Postverlagsort Berlin

ARCHIV
FÜR
GEWERBEPATHOLOGIE UND GEWERBEHYGIENE

BEGRÜNDET VON
L. TELEKY UND **H. ZANGGER**

UNTER MITWIRKUNG VON
P. BENKEN-KIEL · F. BEZEMER-S'GRAVENHAGE · L. BREITENECKER-WIEN
J. DANTIN-GALLEGO-MADRID · R. FABRE-PARIS · S. FORSSMAN-STOCKHOLM
L. J. GOLDWATER-NEW YORK · L. GREENBURG-NEW YORK · H. GROETSCHEL-WIESBADEN
A. GRUT-KOPENHAGEN · ALICE HAMILTON-HADLYME/CON. · W. HERGT-BADEN-BADEN
D. KARAJOVIĆ-BELGRAD · B. KESIĆ-ZAGREB · A. KHAUM-WIEN · F. KOELSCH-ERLANGEN
P. LAMBIN-LÖWEN · R. E. LANE-MANCHESTER · F. LANG-LUZERN · A. LETAWET-MOSKAU
P. MAZEL-LYON · E. R. A. MEREWETHER-LONDON · S. MINAMI-TOKIO · L. NORO-HELSINKI
G. C. SMITH-SYDNEY · T. E. A. STOWELL-LONDON · H. SYMANSKI-SAARBRÜCKEN · J. TEISINGER-PRAG
E. UEHLINGER-ZÜRICH · E. VIGLIANI-MAILAND

HERAUSGEGEBEN VON

E. W. BAADER HAMM
E. HOLSTEIN BERLIN
E. LEDERER MÜNCHEN

18. BAND, 2. HEFT
MIT 48 TEXTABBILDUNGEN
(ABGESCHLOSSEN AM 15. AUGUST 1960)

SPRINGER-VERLAG
BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG
1960

Arch.
Gewerbepath.
Gewerbehyg.

Preis DM 32.80

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene

Begründet 1930 von *L. Teleky* und *H. Zangger* unter Mitwirkung von *Ch. Badham, L. Carozzi, B. Chajes, L. Devoto* u. a. Band 1—6 (1935) herausgegeben von *L. Teleky* und *H. Zangger*. Band 7 bis 12, Heft 3 (1936—1944) herausgegeben von *E. W. Baader, M. I. Bauer, H. Engel, F. Flury, E. Gross, H. Hebestreit, H. Zangger*. Redigiert von *H. Zangger, F. Flury, H. Hebestreit*. Band 13 (1954/55) herausgegeben von *E. W. Baader, L. Teleky* und *H. Zangger*. Band 14 und 15 herausgegeben von *E. W. Baader, E. Holstein, E. Lederer, L. Teleky* und *H. Zangger*. Berlin, Springer-Verlag.

Das Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene erscheint nach Maßgabe des eingehenden Materials zwanglos in einzeln berechneten Heften, die zu Bänden vereinigt werden.

Der Autor erhält einen Unkostenersatz von DM 20.— für den 16seitigen Druckbogen, jedoch im Höchstfalle DM 40.— für eine Arbeit.

Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind. Der Autor verpflichtet sich, sie auch nachträglich nicht an anderer Stelle zu publizieren. Mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag geht das Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder einschließlich des Rechts der fotomechanischen Wiedergabe oder einer sonstigen Vervielfältigung an den Verlag über. Jedoch wird gewerblichen Unternehmen für den innerbetrieblichen Gebrauch nach Maßgabe des zwischen dem Börsenverein des Deutschen Buchhandels e. V. und dem Bundesverband der Deutschen Industrie abgeschlossenen Rahmenabkommens die Anfertigung einer fotomechanischen Vervielfältigung gestattet. Wenn für diese Zeitschrift kein Pauschalabkommen mit dem Verlag vereinbart worden ist, ist eine Wertmarke im Betrage von DM 0.30 pro Seite zu verwenden. *Der Verlag läßt diese Beträge den Autorenverbänden zufließen.*

Die Mitarbeiter erhalten von ihrer Arbeit zusammen 40 Sonderdrucke unentgeltlich.

Alle Manuskriptsendungen sind zu richten an:

Professor Dr. Dr. E. W. Baader, Hamm (Westf.), Lisenkamp 17

oder *Professor Dr. E. Holstein, Berlin-Köpenick, Ostendorfstraße 43*

oder *Dr. med. habil. E. Lederer, Regierungsmedizinaldirektor, München 13, Winzererstraße 9.*

Im Interesse der gebotenen Sparsamkeit wollen die Herren Verfasser auf knappste Fassung ihrer Arbeiten und Beschränkung des Abbildungsmaterials auf das unbedingt erforderliche Maß bedacht sein.

Springer-Verlag

Heidelberg	**Berlin-Wilmersdorf**
Neuenheimer Landstraße 28—30	Heidelberger Platz 3
Fernsprecher 27901	Fernsprecher 830301

18. Band **Inhaltsverzeichnis** 2. Heft

Seite

Schumacher, H., und E. Grandjean, Vergleichende Untersuchungen über die narkotische Wirksamkeit und die akute Toxicität von neun Lösungsmitteln. Mit 1 Textabbildung 109

Ermisch, W., G. Haydn und H. Wittgens, Lärmschäden und Lärmschutz. Erfahrungen bei 2415 Lärmarbeitern der Deutschen Bundesbahn. Mit 25 Textabbildungen 120

König, J., Über die Asbestose. Mit 11 Textabbildungen 159

Nordmann, M., und H. Sonnenberg, Asbest-Zementstaub-Lunge. (Pneumokoniose bei Mischstaub oder gemischtem Staub?). Mit 5 Textabbildungen . 205

Ferin, J., Über die Entwicklung der experimentellen Silikose unter Einwirkung von Novocain-Schutzaerosol. Mit 6 Textabbildungen 220

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinn der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene 18, 109—119 (1960)

Aus dem Institut für Hygiene und Arbeitsphysiologie der Eidg. Technischen Hochschule Zürich (Direktor: Prof. Dr. med. GRANDJEAN)

Vergleichende Untersuchungen über die narkotische Wirksamkeit und die akute Toxicität von neun Lösungsmitteln

Von

H. SCHUMACHER und E. GRANDJEAN, Zürich

Mit 1 Textabbildung

(Eingegangen am 24. März 1960)

Eingehende toxikologische Untersuchungen über Lösungsmittel wurden vor dem Zweiten Weltkrieg von LEHMANN und FLURY, ESTLER und LAZAREW durchgeführt, die unter anderem bei verschiedenen Tieren unter Verwendung verschiedener Verfahren die narkotischen Eigenschaften der Lösungsmittel prüften. In neuerer Zeit sind die Untersuchungen auch von FABRE u. Mitarb., VALLAUD, GERARDE, FURNAS und HINE weiter geführt worden. Diese Autoren haben vor allem die spezifischen toxischen Wirkungen verschiedener Lösungsmittel in den Mittelpunkt ihrer Forschungen gestellt.

Da die Lösungsmittel, insbesondere die neuesten stark verbreiteten, nicht mit der gleichen Methode und an gleichen Tieren geprüft worden sind, fehlt vielfach die Möglichkeit eines strengen Vergleichs ihrer toxikologischen Eigenschaften.

Mit der vorliegenden Untersuchung wollten wir mit einem gleichen Verfahren eine Reihe heute weitverbreiteter Lösungsmittel prüfen, um deren Wirksamkeiten unter sich vergleichen zu können.

Als Kriterium wählten wir die narkotische Wirksamkeit, welche bekanntlich in unspezifischer Art nahezu allen Lösungsmitteln eigen ist. Die narkotischen Wirkungen lassen Rückschlüsse zu auf die Affinität der Lösungsmittel zum Zentralnervensystem und indirekt auf ihre zentralnervöse Wirksamkeit. Da gerade diese Wirkung für das Ausmaß sowohl der subjektiven Beschwerden als auch der chronischen Schädigungen im Sinne psychoorganischer Störungen ausschlaggebend ist, schien uns die Heranziehung der narkotischen Wirksamkeit als Vergleichsmaßstab von besonderem Interesse.

Außerdem prüften wir nach dem üblichen Verfahren die LD_{50}, um Vergleiche zwischen der narkotischen Wirksamkeit und der akuten Toxicität anstellen zu können.

Methode

Die geprüften Lösungsmittel. Unsere Untersuchungen umfaßten Benzol, Toluol, Xylol, Methylenchlorid, Chloroform, Trichloräthylen und Propionsäureäthylester; ferner haben wir gleichzeitig ein Gemisch von Toluol-Xylol im Verhältnis 2 + 1, das heute häufig im Druckereigewerbe Verwendung findet, untersucht.

Alle untersuchten Lösungsmittel entsprachen bezüglich ihrer physikalischen Konstanten den heute üblichen Reinheitsanforderungen.

Die Bestimmung der narkotischen Wirksamkeit. Als Versuchstiere verwendeten wir 9 weibliche Ratten. Bei Versuchsbeginn waren die Tiere 6 Monate alt und im Mittel 221,4 g schwer.

Für den eigentlichen Narkoseversuch nahmen wir einen Plexiglaskasten (20 × 25 cm), dessen Boden und Deckel aus einem Messinggitter bestand. Dieser Kasten wurde in eine 330 l fassende Gaskammer gestellt. Durch einen vorgeheizten elektrischen Verdampfer wurden die Lösungsmittel bei 160° verdampft. Die Verdampfungszeiten schwankten zwischen einer halben und 8 min. Die Lufttemperaturen stiegen während der Versuche langsam an, um Endwerte zwischen 28 und 33° C zu erreichen. Für jedes Lösungsmittel wurden die zu verdampfenden Mengen so berechnet, daß bei jedem Versuch eine Anfangskonzentration von 15000 ppm gewährleistet war.

Unter der Einwirkung der Lösungsmittel konnten wir in der Regel folgende Beobachtungen machen:

Im 1. Stadium zeigten die Tiere ein abnormales Verhalten, das sich in Fluchtversuchen, Speichelfluß, Beißen, unruhiger Atmung und absonderlichen Körperstellungen äußerte. Darnach fielen die Tiere um, wobei nahezu ausnahmslos die Hinterpfoten Lähmungserscheinungen aufwiesen. Dieses Verhalten bezeichnen wir in der Folge nach Schoen als Narkosegrad I.

Setzte man die Exposition fort, dann verschwanden allmählich alle spontanen Bewegungen der Tiere, wobei sie vielfach Seitenlage annahmen. Von diesem Moment an prüften wir die Reaktionsfähigkeit der Tiere, indem wir vom Bodengitter aus in regelmäßigen Abständen schmerzhafte elektrische Reize anwandten (einphasig gerichtete Wechselstromreize von 50 Hz und 100 V).

Der Zeitpunkt, an welchem das Tier auf die Schmerzreize nicht mehr reagierte, bezeichneten wir als Narkosegrad IV, was ungefähr der Einleitung nach Schoen entspricht. Dieses Stadium ist durch vollständiges Erlöschen der Reflexe gekennzeichnet.

Nach Erreichung des Narkosegrades IV wurde die Gaskammer geöffnet, wobei durch Lüftungsanlagen die Konzentration der Lösungsmitteldämpfe in wenigen Sekunden stark herunterfiel. In der Folge wurde wiederum alle 10 sec ein Schmerzreiz appliziert, bis das Tier sich wieder erhob.

Zur Beurteilung der narkotischen Wirksamkeit zogen wir mit dieser Versuchsanordnung folgende 3 Zeiträume in Betrachtung:

1. *Die Narkosegrad I-Zeit*, worunter wir den zeitlichen Ablauf zwischen Expositionsbeginn und den ersten Lähmungserscheinungen an den Hinterpfoten verstehen.

2. *Die Narkosegrad IV-Zeit*, worunter wir den Zeitraum zwischen den ersten Lähmungserscheinungen und dem vollständigen Erlöschen der reflektorischen Schmerzreaktion verstehen.

3. *Die Erholungszeit*, worunter wir den Zeitabschnitt zwischen dem Erlöschen der Reflexe oder der Beendigung der Exposition und dem ersten Aufstehen der Tiere verstehen.

Die Versuche sind gemäß der Anordnung eines lateinischen Quadrates ausgeführt worden. Dabei wurde sowohl die Reihenfolge der Tiere als auch diejenigen der zu prüfenden Lösungsmittel streng zufällig ausgewählt. Jedes Tier kam jeden 2. Tag, d.h. 3mal pro Woche, in einen Versuch, wobei jedesmal ein anderes Lösungsmittel geprüft wurde. Für die Auswertung der Versuche standen für jedes Lösungsmittel 9 Ergebnisse von 9 verschiedenen Ratten zur Verfügung, deren Durchschnittswerte hernach als Vergleichsmaßstäbe dienten.

Die Bestimmung der mittleren tödlichen Dosis (LD_{50}). An 500 Mäusen wurden die Lösungsmittel sowie das Toluol-Xylol-Gemisch in verschiedenen Dosen intraperitoneal verabreicht. Jede Dosis wurde je einer Gruppe von 10 Mäusen gegeben. Die Berechnung der halben tödlichen Dosis erfolgte nach dem Verfahren der Probit-Analyse.

Resultate

Das Verhalten der Ratten in der Gaskammer. Unter der Einwirkung der Lösungsmitteldämpfe konnten wir die in der Tabelle 1 zusammengestellten Beobachtungen notieren.

Tabelle 1. *Verhalten der Tiere zu Beginn der Narkoseversuche.* Die Zahlen entsprechen der Anzahl Tiere, an welchen das betreffende Verhalten beobachtet wurde

Lösungsmittel	Körperhaltung		Flucht	Speichelfluß	Schließen der Augen	Beißen	Zittern	Krämpfe und Konvulsionen	Krampfartige Atmung
	niedrig	hoch							
Benzol	8				7		9	9	7
Toluol	7			9	7		4		8
Xylol	9			8	9		1		7
Methylenchlorid . .		9	1	1	5	8	1		8
Chloroform		8	8	1					3
Trichloräthylen . . .		9	4	3	3			2	9
Tetrachloräthylen .		8	8	6	4		3		8
Propionsäureäthylester	9			1	2				9
Toluol-Xylol-Gemisch	9			9	9		2		9

Aus dieser Zusammenstellung können folgende Schlüsse gezogen werden:

1. In wechselndem Ausmaß bewirken alle geprüften Lösungsmittel eine gestörte Atmung im Sinne einer vorwiegenden inspiratorischen Dyspnoe.

2. Die chlorierten Kohlenwasserstoffe verursachen fast bei allen Tieren eine charakteristische hohe Körperhaltung mit einer Art „Katzenbuckel".

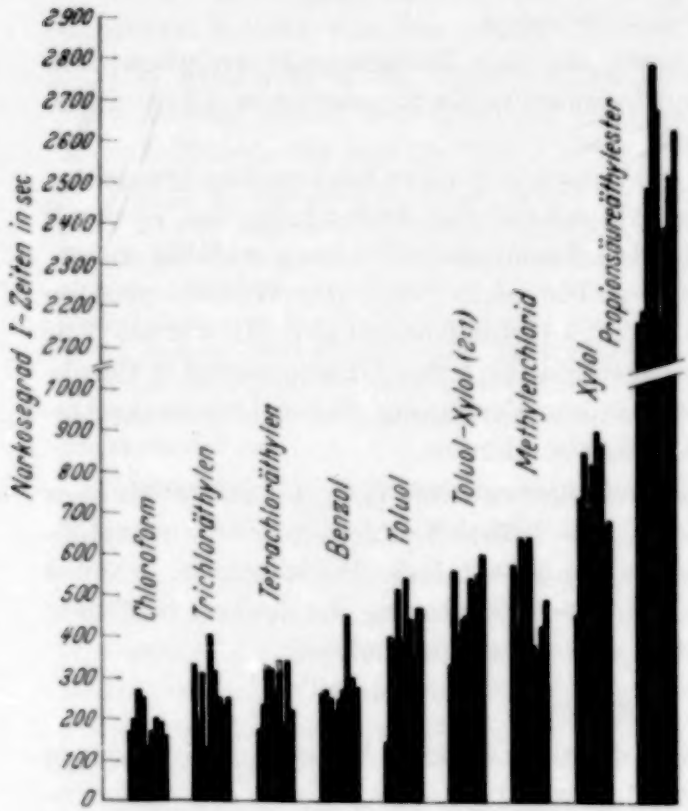

Abb. 1. Die zur Erreichung von Narkosegrad I notwendigen Expositionszeiten von 9 Ratten. Die Expositionszeiten des Esters sind bedeutend länger, so daß für diesen Teil der Ergebnisse die Ordinate verkürzt werden mußte

3. Die chlorierten Kohlenwasserstoffe sind bei vielen Tieren von Fluchtreaktionen (Sprünge gegen den Deckel, Suchen nach Ausgängen usw.) begleitet.

4. Die aromatischen Lösungsmittel und der Ester verursachen meistens eine niedrige und kauernde Körperstellung, die durch keine Fluchtversuche unterbrochen wird.

5. Schleimhautreizungen (Speichelfluß und Schließen der Augen) wurden bei den Aromaten häufiger festgestellt als bei den chlorierten Lösungsmitteln und dem Ester.

6. Das Methylenchlorid bewirkt ein hartnäckiges Beißen der Tiere in das Bodengitter.

7. Das Benzol ist durch eine besondere zentrale Wirksamkeit (Zittern, Konvulsionen und Krämpfe) gekennzeichnet.

Die Prüfung der narkotischen Wirksamkeit. *Die Untersuchung des Narkosegrads I* hat die in Abb. 1 graphisch dargestellten Resultate gezeitigt.

Aus Abb. 1 geht hervor, daß der Narkosegrad I Expositionszeiten erfordert, die von Tier zu Tier und von Lösungsmittel zu Lösungsmittel verschieden sind. Um die einzelnen Lösungsmittel besser beurteilen zu können, haben wir, für jeden Stoff getrennt, die in Tabelle 2 aufgeführten Durchschnittswerte der gemessenen Expositionszeiten berechnet.

Tabelle 2. *Durchschnittswerte der für den Narkosegrad I notwendigen Expositionszeiten*

I Lösungsmittel (LM)	Nr.	II Zeit in sec	III Signifikanz benachbarter LM	IV Signifikanz nicht benachbarter LM mit $P \leq 0{,}05$	V Gruppen mit ähnlicher Wirksamkeit
Chloroform	1	168,5			
Trichloräthylen	2	255,0			
Tetrachloräthylen	3	271,0			
Benzol	4	281,0	$P < 0{,}05$		$P < 0{,}05$
Toluol	5	408,5			
Mischung Toluol/Xylol	6	477,0			
Methylenchlorid	7	518,5	$P < 0{,}001$		$P < 0{,}001$
Xylol	8	731,5			
Propionsäureäthylester	9	2502,5	$P < 0{,}001$		$P < 0{,}001$

Um die Unterschiede zwischen den einzelnen Lösungsmitteln auf ihre Signifikanz zu prüfen, haben wir zunächst alle Werte einer Streuungszerlegung unterworfen, welche folgende Resultate gab:

1. Die Unterschiede zwischen den Lösungsmitteln sind stark gesichert:

$$F = 384 \qquad F_{0{,}001} = 3{,}59.$$

2. Die Unterschiede zwischen den Tieren sind gesichert:

$$F = 2{,}30 \qquad F_{0{,}05} = 2{,}02.$$

3. Die Unterschiede zwischen den Tagen sind nicht gesichert, d.h. der Tageseinfluß bewegt sich größenordnungsmäßig im Rahmen des Versuchsfehlers.

4. Die Reststreuung, die uns als Maß für den Versuchsfehler diente, beträgt

$$s = \pm 110 \text{ sec}.$$

Mit Hilfe des t-Testes haben wir untersucht, wie groß die Differenzen zweier Lösungsmitteldurchschnittswerte, die in der Tabelle 2 unmittelbar nebeneinander liegen, sein müssen, damit sie als signifikant betrachtet werden können. Diese Berechnungen hatten folgende Resultate:

Differenzen (in Sekunden) von zwei „benachbarten" Lösungsmitteln	P
98,5	0,05
130,7	0,01
169,5	0,001

Die Anwendung dieser Resultate auf die Resultate der Tabelle 2 gestattet, die in Kolonne III aufgeführten Differenzen zwischen „benachbarten" Lösungsmitteln als signifikant zu bezeichnen.

Nach den heutigen Kenntnissen der mathematischen Statistik müssen für die Sicherung von Differenzen zwischen Durchschnittswerten, die in einer Resultatreihe nicht unmittelbar nebeneinander stehen, strengere Maßstäbe angelegt werden als für „benachbarte" Durchschnittswerte. Aus diesem Grunde haben wir mit Hilfe des Student-Newman-Keuls-Testverfahrens nachgeprüft, wie groß die Differenzen zwischen „nichtbenachbarten" Lösungsmitteln sein müssen, damit sie mit einem $P \leqq 0{,}05$ als gesichert bezeichnet werden können. Diese Berechnungen ergaben folgende Resultate:

Werte zwischen den geprüften Durchschnitten	Mindestdifferenzen in Sekunden die gesichert sind, mit	
	$P \leqq 0{,}05$	$P \leqq 0{,}01$
7 Werte . . .	158,0	185,9
6 Werte . . .	154,5	182,4
5 Werte . . .	149,9	178,2
4 Werte . . .	144,7	173,3
3 Werte . . .	138,4	167,8
2 Werte . . .	130,4	160,0
1 Wert . . .	118,4	149,2
benachbart .	98,5	130,7

Die praktische Anwendung dieser Resultate ist in der Kolonne IV der Tabelle 2 eingetragen, wobei die Pfeile alle gesicherten Differenzen anzeigen.

Diese statistische Analyse der Resultate gestattet ferner, die Lösungsmittel in 4 Gruppen einzuteilen, die durch eine Wirksamkeit gleicher Größenordnung gekennzeichnet sind. Die Differenzen innerhalb dieser Gruppen sind verhältnismäßig gering und statistisch nicht signifikant.

Wie eingangs bereits erwähnt worden ist, schwanken die Verdampfungszeiten in der Gaskammer zwischen 30 und 480 sec. Es wäre somit möglich gewesen, daß die gemessenen Narkosegrad I-Zeiten teilweise durch die Verdampfungszeiten bedingt gewesen wären. Zur Prüfung dieser Frage unterzogen wir das ganze Material einer Kovarianzanalyse, welche ergab, daß der Regressionskoeffizient zwischen beiden Größen $b_E = -0{,}119$ nicht gesichert war. Die Verdampfungszeiten haben somit die Narkosegrad I-Zeiten nicht wesentlich beeinflußt.

Die Untersuchung des Narkosegrades IV hat bezüglich der Durchschnittswerte ähnliche Resultate ergeben wie beim Narkosegrad I. Hingegen zeigten die Einzelwerte wesentlich größere Abweichungen voneinander.

Die Streuungszerlegung der Einzelwerte hat die nachstehenden Resultate ergeben:

1. Die Unterschiede zwischen den Lösungsmitteln sind stark gesichert

$$F = 71 \qquad F_{0{,}001} = 3{,}59.$$

2. Weder die Unterschiede zwischen den Tieren noch diejenigen zwischen den Tagen sind gesichert, d.h. die unterschiedliche Reaktion der Tiere gegenüber den Lösungsmitteln sowie der Tageseinfluß bewegten sich in der Größe des Versuchsfehlers.

3. Die Reststreuung als Maß des Versuchsfehlers beträgt

$$s = \pm 482{,}3 \text{ sec.}$$

Die berechneten Durchschnittswerte der Narkosegrad IV-Zeiten, sowie die Ergebnisse der statistischen Analyse sind in der Tabelle 3 zusammengestellt.

Tabelle 3. *Durchschnittswerte der für den Narkosegrad IV notwendigen Expositionszeiten*

I Lösungsmittel (LM)	Nr.	II Zeit in sec	III Signifikanz benachbarter LM	IV Signifikanz nicht benachbarter LM mit $P \leq 0{,}05$
Chloroform	1	273,5		
Tetrachloräthylen	2	434,0		
Trichloräthylen	3	547,0		
Benzol	4	551,0		
Toluol	5	824,5		
Mischung Toluol/Xylol	6	1018,5		
Methylenchlorid	7	1317,5		
Propionsäureäthylester	8	1386,5	$P < 0{,}001$	
Xylol	9	2570,5		

Daraus ist ersichtlich, daß die erhöhte Streuung in der Kolonne der „benachbarten" Lösungsmittel nur noch die Differenz zwischen Xylol und dem Ester sichern läßt, während alle andern Unterschiede nicht mehr signifikant sind. Dagegen bleiben zahlreiche Differenzen zwischen „nicht benachbarten" Lösungsmitteln noch signifikant.

Die Untersuchung der Erholungszeit hat ergeben, daß die Tiere je nach Lösungsmittel Zeiträume zwischen 40 und 2000 sec benötigen, um aus der Narkose aufzuwachen. Die durchschnittlichen Erholungszeiten der 9 Tiere sind für jedes Lösungsmittel getrennt in Tabelle 4 zusammengestellt.

Die Streuungszerlegung der Einzelwerte zeigte folgende Resultate:

1. Die Unterschiede zwischen den Lösungsmitteln sind stark gesichert: $F = 16{,}24 \qquad F_{0{,}001} = 3{,}59$

2. Weder die Unterschiede zwischen den Tagen noch diejenigen zwischen den Tieren sind gesichert. Die unterschiedliche Reaktion der Tiere und der Tageseinfluß bewegen sich demnach im Rahmen des Versuchsfehlers.

3. Die Reststreuung als Maß des Versuchsfehlers beträgt

$$s = \pm 197{,}9 \text{ sec.}$$

Tabelle 4. *Durchschnittswerte der für die Erholung notwendigen Zeiten*

I Lösungsmittel (LM)	Nr.	II Zeit in sec	III Signifikanz benachbarter LM	IV Signifikanz nicht benachbarter LM mit $P \leq 0{,}05$
Chloroform	1	96,0		
Trichloräthylen	2	158,0		
Benzol	3	192,0		
Tetrachloräthylen	4	194,0		
Methylenchlorid	5	211,0		
Toluol	6	339,0		
Mischung Toluol/Xylol	7	364,0		
Xylol	8	500,0	$P < 0{,}001$	
Propionsäureäthylester	9	1050,0		

Aus Tabelle 4 geht hervor, daß wiederum unter den „benachbarten" Lösungsmitteln nur der Ester vom Xylol signifikant verschieden ist. Dagegen sind unter den „nicht benachbarten" Lösungsmitteln alle die in Kolonne IV mit Pfeilen gekennzeichneten Differenzen signifikant.

Den wichtigsten Unterschied gegenüber den vorangegangenen Narkosegrad IV-Zeiten weisen wiederum der Ester und das Xylol auf: Beide tauschen erneut ihre Plätze in der Rangfolge aus, wobei vor allem das Xylol mit seiner langen Narkosegrad IV-Zeit und seiner relativ kurzen Erholungszeit auffällt.

Die Bestimmung der mittleren tödlichen Dosis (LD_{50}). Die Ergebnisse der LD_{50} an der weißen Maus sind in Tabelle 5 zusammengestellt.

Tabelle 5. *Die mittlere tödliche Dosis der i. p. verabreichten Lösungsmittel bei der Maus*

Lösungsmittel	LD_{50} in ml/kg nach		Vertrauensgrenzen ($P = 0{,}05$)
	Behrens	Probitanalyse	
Tetrachloräthylen	3,3	3,2	3,14 — 3,25
Xylol	1,8	1,85	1,78 — 1,93
Toluol-Xylol	1,4	1,56	1,48 — 1,65
Toluol	1,3	1,36	1,29 — 1,43
Propionsäureäthylester	1,3	1,36	1,29 — 1,43
Trichloräthylen	1,25	1,31	1,17 — 1,46
Benzol	1,15	1,16	1,13 — 1,20
Chloroform	0,57	0,42	0,30 — 0,59
Methylenchlorid	0,33	0,35	0,24 — 0,47

Diskussion der Ergebnisse

Die Berechnung des Versuchsfehlers für die Prüfungen der narkotischen Wirksamkeit hat ergeben, daß die Standardabweichung s beim

Narkosegrad I nahezu 4mal kleiner ist als beim Narkosegrad IV. Die ersten Lähmungserscheinungen, die als Maßstab für den Narkosegrad I Verwendung fanden, sind somit in methodischer Beziehung wesentlich zuverlässiger als der Narkosegrad IV (vollständiges Erlöschen der Reflexe). Trotzdem müssen wir auch die Streuung des Narkosegrades I als verhältnismäßig groß bezeichnen, beträgt die Standardabweichung s (bezogen auf den Gesamtdurchschnitt) doch noch ungefähr $\pm 20\%$.

Vergleichen wir die Ergebnisse der Narkosegrad I-Zeiten mit denjenigen des Narkosegrads IV, weist die Rangfolge der Lösungsmittel wenig Abweichungen auf. Aus beiden Tabellen lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

a) Die Gruppe Chloroform, Trichloräthylen, Tetrachloräthylen und Benzol weist die stärkste Affinität zum Zentralnervensystem (kürzeste Zeiträume bis zur Narkose).

b) Die Gruppe Toluol, Mischung Toluol-Xylol (2 + 1) und Methylenchlorid ist rund zweimal weniger wirksam.

c) Xylol und der Propionsäureäthylester haben eindeutig die niedrigste Affinität zum Zentralnervensystem.

d) Der einzige wesentliche Unterschied zwischen den Ergebnissen der Narkosegrad I- und der Narkosegrad IV-Zeiten ist beim Xylol und beim Ester zu sehen: Die notwendige Expositionszeit für den Narkosegrad IV ist beim Xylol verhältnismäßig stark verlängert, während sich diejenige des Esters den Werten der übrigen Lösungsmittel angenähert hat. Man kann daraus schließen, daß das Xylol eine wesentlich größere Breite zwischen den leichten und den schweren narkotischen Wirkungen aufweist als die übrigen geprüften Lösungsmittel.

Estler hat für die Aromaten folgende Reihenfolge mit fallender narkotischer Wirksamkeit gefunden: 1. Benzol; 2. Toluol; 3. Xylol. Aus den Ergebnissen von Lehmann und Flury läßt sich für die chlorierten Lösungsmittel eine analoge Rangfolge aufstellen: 1. Chloroform; 2. Trichloräthylen; 3. Tetrachloräthylen; 4. Methylenchlorid. Die von uns gefundenen Rangfolgen decken sich mit denjenigen von Estler und von Lehmann und Flury.

Abgesehen von einigen nicht signifikanten Umstellungen, bleibt auch die Rangfolge der Erholungszeiten, wie diejenige des Narkosegrads I und IV, im großen und ganzen ähnlich. Die Lösungsmittel mit kurzen Narkosezeiten, d.h. mit hoher Affinität zum Zentralnervensystem, haben auch kurze Erholungszeiten. Lösungsmittel mit langen Narkosezeiten haben lange Erholungszeiten.

Es erhebt sich die Frage, welche der beiden Eigenschaften der Lösungsmittel — die Affinität oder die Erholungszeit — für die zentralnervösen Störungen die größere Bedeutung haben. Sind die Lösungsmittel mit hoher Affinität aber kurzer Wirkungsdauer für die Gesundheit

günstiger oder ungünstiger als die Lösungsmittel mit niedriger Affinität aber langer Wirkungsdauer? Wir können lediglich mit Sicherheit sagen, daß die Lösungsmittel mit kurzen Narkosezeiten bezüglich der Unfälle und akuten Vergiftungen ungünstiger sind. Dagegen geben unsere Resultate keine Anhaltspunkte für die Beurteilung der chronischen Wirkungen der Lösungsmittel.

Der Vergleich der Narkose- oder Erholungszeiten mit den Resultaten der akuten Toxicität läßt keine Korrelationen zwischen diesen Maßstäben erkennen. Die Affinität zum Zentralnervensystem und die akute Toxicität sind offenbar zwei voneinander unabhängige Größen. Auch die Wirkungsdauer zeigt keine Parallelität mit der Giftigkeit.

Die Betrachtung der Einzelergebnisse zeigt, daß Tetrachloräthylen die schwächste akute Toxicität aufweist, während Methylenchlorid und Chloroform nahezu 10mal giftiger sind. Bei den chlorierten Kohlenwasserstoffen nimmt die Toxicität mit steigendem Chlorgehalt ab; besonders interessant ist dabei die mehr als zweimal geringere Toxicität des Tetra- gegenüber dem Trichloräthylen. Bei den Aromaten ist das Benzol am stärksten toxisch, während das Toluol eine Zwischenstellung einnimmt. Obschon diese Unterschiede weniger ausgeprägt sind als bei den chlorierten Kohlenwasserstoffen, so sind sie doch statistisch signifikant. Es scheint, daß mit steigender Methylgruppenzahl die Toxicität der Aromaten abnimmt.

Zusammenfassung

Neun Lösungsmittel wurden an 9 Ratten bezüglich ihrer narkotischen Wirksamkeit und an 500 Mäusen bezüglich ihrer akuten Toxicität geprüft. Als Maßstäbe dienten: die Zeiträume bis zum Eintreten der ersten Lähmungen, die Zeiträume bis zum vollständigen Erlöschen der Reflexe, die Erholungszeiten, die akute Toxicität (LD_{50}).

Aus den Ergebnissen lassen sich folgende Schlüsse ziehen:

1. Chloroform, Trichloräthylen, Tetrachloräthylen und Benzol haben die stärkste Affinität zum Zentralnervensystem.

2. Toluol, eine Mischung Toluol-Xylol (2 + 1) und Methylenchlorid sind rund 2mal weniger wirksam.

3. Xylol und der Propionsäureäthylester haben die niedrigste Affinität zum Zentralnervensystem.

4. Je geringer die Affinität der geprüften Lösungsmittel zum Zentralnervensystem, um so länger sind ihre Erholungszeiten.

5. Zwischen den Maßstäben der narkotischen Wirksamkeit und der akuten Toxicität besteht keine Korrelation.

6. Die Lösungsmittel mit hoher Affinität zum Zentralnervensystem müssen bezüglich der Gefahr von Unfällen und akuten Vergiftungen als ungünstiger betrachtet werden.

7. Für die Beurteilung der Gefahr von chronischen Wirkungen geben die vorliegenden Resultate keine Anhaltspunkte.

Literatur

Estler, W.: Versuche über die akut narkotische Wirkung aliphatischer und aromatischer Kohlenwasserstoffe. II. Die Wirkung wiederholter Einatmungen verschiedener Konzentrationen von Benzin, Benzol, Toluol und Xylol auf weiße Mäuse. Arch. Hyg. (Berl.) **114**, 261—271 (1935).

Fabre, R., R. Truhaut, J. Bernuchon, S. Laham et M. Péron: Cinq années de recherche sur les solvants de remplacement du benzène. Paris: Institut National de Sécurité 1955.

Furnas, D. W.: Neurotoxicity of some selected hydrocarbons. Arch. industr. Hlth **18**, 9—15 (1958).

Gerarde, H. W.: Toxicological studies on hydrocarbons. II. Arch. industr. Hlth **13**, 468—474 (1956).

Hine, C. H., H. Ungar, H. H. Anderson, J. K. Kodama, J. K. Critchlow and N. W. Jacobsen: Toxicological studies on p-tertiary-butyltoluene. Arch. industr. Hyg. **9**, 227—244 (1954).

Lazarew, N. W.: Zur Toxikologie des Benzins. Arch. Hyg. (Berl.) **102**, 227—239 (1929).

Lehmann, K. B., u. F. Flury: Toxikologie und Hygiene der technischen Lösungsmittel. Berlin: Springer 1938.

Schoen, R.: Beiträge zur Pharmakologie der Körperstellung und der Labyrinthreflexe. Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **113**, 275—304 (1926).

Vallaud, A., V. Raymond et P. Salmon: Les solvants chlorés et l'hygiène industrielle. Paris: Institut National de Sécurité 1956.

Prof. Dr. Etienne Grandjean,
Zürich, Clausiusstr. 25 (Schweiz)

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene 18, 120—158 (1960)

Aus dem ärztlichen Dienst der Deutschen Bundesbahn

Lärmschäden und Lärmschutz

Erfahrungen bei 2415 Lärmarbeitern der Deutschen Bundesbahn*

Von

Walter Ermisch, Günther Haydn und Heinrich Wittgens,
Frankfurt a. M.

Mit 25 Textabbildungen

(Eingegangen am 18. März 1960)

Die zunehmende Industrialisierung und die wachsende Technisierung unseres gesamten Lebens haben Gesundheitsprobleme heraufbeschworen, von denen das der Lärmbelästigung und der Lärmschäden nicht das geringste ist. Besonders der moderne Verkehr hat uns zugleich mit seinen ungeheuren Fortschritten auch sehr erhebliche Lärmintensitäten gebracht. Leichtere Motorwagen verursachen nach Furrer einen durchschnittlichen Lärm von 80—85 db, schwere Motorwagen und Motorräder zwischen 85 und 90 db (Furrer und Pompe). Bei der Deutschen Bundesbahn (DB) wurden in den Führerständen von Dampflokomotiven während der Fahrt je nach dem Zustand der Strecke 95—117 db gemessen, bei elektrischen Lokomotiven betrug der gemessene Höchstwert 110, auf Diesellok 116 db (Wittgens). Ein Flugzeugpropeller soll in etwa 5 m Entfernung 120 phon erzeugen, während der Lärm von Düsenflugzeugen weit jenseits der „Schmerzgrenze" (130 phon) und jenseits des bis dahin üblichen Meßbereiches liegt. Der Industrielärm erreicht seine Spitzen in den Betrieben der Metallbe- und -verarbeitung, insbesondere in den Kesselschmieden und an Prüfständen, in der Textilindustrie usw.

In den letzten Jahren hat die Öffentlichkeit begonnen, sich für Lärmprobleme des Alltags zu interessieren, und fast gleichzeitig mit einer beachtlichen Zahl von wissenschaftlichen Veröffentlichungen ist in der Tagespresse eine Flut von Berichten, Beschwerden, Betrachtungen und Anregungen erschienen. Dagegen war das allgemeine und das fachliche Interesse noch bis vor wenigen Jahren verhältnismäßig gering.

Daß auch in Fachkreisen der Arbeitsmediziner Lärmprobleme bis vor kurzem nur recht sporadisch behandelt worden sind, mag seine psychologische Ursache darin haben, daß man die Lärmschwerhörigkeit und -taubheit z. B. der Kesselschmiede jahrzehntelang als ein Schicksal ansah, gegen das es kaum eine Handhabe gibt. Mindestens ebenso

* Herrn Chefarzt der Deutschen Bundesbahn Dr. Karl Dunker zum 65. Geburtstag gewidmet.

wichtig dürfte aber auch eine versicherungsrechtliche Ursache sein: Nach dem auch heute noch gültigen Recht (Berufskrankheiten-Verordnung von 1952) kann ein Lärmschaden nur dann als Berufskrankheit entschädigt werden, wenn „Taubheit oder an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit" erreicht ist. Die an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit wird seit einer Musterentscheidung des alten Reichsversicherungsamtes erst dann angenommen, wenn normale Umgangssprache auf dem besser hörenden Ohr nur noch in einer Entfernung von 25 cm wahrgenommen wird. So kommt es, daß die ganz überwiegende Zahl aller beruflichen Lärmschwerhörigkeitsfälle unentschädigt bleibt. Der Verdacht, daß hinsichtlich der Prophylaxe schon früher mehr unternommen worden wäre, wenn die Zahl der Entschädigungsfälle (Rentenfälle) auch nur annähernd der Zahl der Schadensfälle entspräche, ist nicht von der Hand zu weisen. Die erwartete VI. Berufskrankheiten-Verordnung soll nun alle Lärmschwerhörigkeiten umfassen, sobald die Erwerbsminderung eine Unfallrente rechtfertigt, und es ist dann mit einem sehr erheblichen Anwachsen der Entschädigungsfälle zu rechnen, das die Aufmerksamkeit der Versicherungsträger mehr als bisher erregen wird.

Im übrigen ist die verhältnismäßig geringe Einschätzung des Körperschadens „Lärmschwerhörigkeit" schwer zu verstehen. Ein Versicherter, der durch einen Arbeitsunfall ein Auge verliert, wird für diesen Verlust auf Lebenszeit mit der Annahme einer Erwerbsminderung von 25% entschädigt. Der mittel- und gar der hochgradig Lärmschwerhörige dagegen geht bis jetzt leer aus, obwohl er wahrscheinlich mehr eingebüßt hat als der Einäugige. Hinzu kommt unser heutiges Wissen um die außerhalb des Hörorgans liegenden Lärmschädigungen: vegetative Störungen der verschiedensten Art und allgemeiner Verschleiß.

Otologische Grundlagen

Ätiologie und Pathogenese. Die Wirkung des Lärms auf den Schallleitungsapparat, auf das Innenohr sowie auf den Gesamtorganismus ist während der letzten Jahre Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen.

So haben z. B. KLEY und ZISSLER 1949 sehr eingehende Untersuchungen über das Hören im Lärm mit dem provokativen Rinnetest nach KOBRAK angestellt und waren zu dem Ergebnis gekommen, daß die Lärmschwerhörigkeit aus einer Innenohr- und einer Schall-Leitungskomponente besteht. Letztere sei die Folge einer Kontraktion der Binnenohrmuskulatur, die ein physiologischer Schutzmechanismus gegen zu große Amplitiden sein soll. 1951 hat KLEY über Schwerhörigkeit während und nach intensiver Lärmeinwirkung berichtet. Es wurden Hörprüfungen vor, während und nach Vertäubung mit der Barany-Trommel vorgenommen. Es konnte festgestellt werden, daß unmittelbar nach der Vertäubung speziell das Verständnis für Flüstersprache erheblich herabgesetzt war, während das Tongehör keine wesentliche Einschränkung zeigte. Der Autor zog daraus den Schluß, daß entweder das Corti-Organ 2 Funktionen kontrolliert, die Ton- und die Sprachwahrnehmung, oder

daß ein zweites Organ im Innenohr besteht. Die histologischen Untersuchungen, die Alexander und Githler 1951 an den Schnecken von Meerschweinchen durchführten — sie setzten die Tiere 22 Tage täglich für 14 min dem Lärm eines Düsenflugzeuges aus —, zeigten fast ausschließlich Veränderungen am Corti-Organ, und zwar besonders in der zweiten Schneckenwindung. Der deutlichste Schaden wurde in den ersten beiden Tagen der Lärmexposition gefunden. Auch Guild stellte bei histologischen Untersuchungen des Corti-Organs Haarzellenschädigungen fest. In einer späteren Arbeit über Lärmschädigungen durch Turbinenjäger zogen Alexander und Githler den Schluß, daß auf Grund der Verminderung der elektrischen Aktivität des Cochlearpotentials auch bei einer lokalisierten Haarzellenschädigung ein Gesamtschaden des Corti-Organes vorliegen kann. Friedmann sieht den Saccus endolymphaticus als eine Art Trommelfell für die Schallwellen der Knochenleitung an. Haruo Takahashi zeigte im Meerschweinchenexperiment, daß im Schlaf einwirkende Geräusche größere Innenohrveränderungen verursachen als solche, die in wachem Zustand auftreten.

Von praktischer Bedeutung, vor allem für die Prophylaxe, könnten die Beobachtungen von Ceypek, Lepowski u. Szymczyk sein, wonach eine verminderte Pneumatisation des Warzenfortsatzes eine erhöhte Lärmempfindlichkeit bedingt.

Die Frage, in welcher Höhe der Lärmintensität mit dem regelmäßigen Auftreten von Gehörschäden gerechnet werden muß, ist unterschiedlich beantwortet worden. Ishimitsu hat auf einer Schiffswerft Meerschweinchen dem dort üblichen Lärm exponiert und kommt zu dem Ergebnis, daß schon ein Geräusch von 80 bis 85 phon einen schädigenden Einfluß ausüben kann, wobei jedoch selbstverständlich das Frequenzspektrum und die Expositionszeit zu berücksichtigen sind. Die Angaben der Fachliteratur über die „hygienische Grenzdosis" des Lärmes bewegen sich zwischen 70 und 100 db.

Aus der jüngsten Literatur ist noch bemerkenswert die Auffassung, daß bei gleicher Lärmintensität ein breites Frequenzspektrum weniger schädigend sei als ein schmales. Jedenfalls müssen Untersucher die Frequenzcharakteristik des Lärmes genau kennen, die phon- oder db-Zahlen allein besagen nur wenig.

Über die akustischen Schäden in den verschiedenen Lärmberufen liegen seit 1947 zahlreiche Veröffentlichungen vor, so z. B. über Flugzeugführer und Düsenjäger-Personal (Causse und Falconet; Radziminski, Dickson und Watson, Pothoven) über Schiffsarbeiter (Siirala und Lahikainen), Prüfstandarbeiter Schmalix), Telefonistinnen (Habermann).

McLaren und Chaney fanden bei industriellen Geräuschbelastungen über 100 db einen Haupthörverlust zwischen 3000 und 5000 Doppelschwingungen, der durch Entfernung aus dem Lärmmilieu nach 3—4 Wochen Belastung noch reparabel war, danach aber nicht mehr ausgeglichen werden konnte. Die Autoren halten einen frühzeitigen Verlust im Tieftonbereich für besonders gefährlich. Fabritius untersuchte 51 Arbeiter eines Kalksteinbruchbetriebes, die Geräuschen zwischen 92 und 107 phon ausgesetzt waren, und stellte in den ersten beiden Jahren der Lärmexposition schon eine sehr starke Hörverschlechterung fest. Lumio fand bei 78,8% von 203 Männern der Eisenbahnmaschinenbesatzungen Hörverschlechterungen, die er als wahrscheinlich berufsbedingt anspricht. Eine Untersuchung an 250 Arbeitern einer Metallfabrik führte Mancioli zu der Feststellung, daß langdauernde Lärmexposition zu Hörstörungen führt, daß der Innenohrlärmschaden bei hohen Tönen durch Luft-, bei tiefen durch Knochenleitung entsteht und daß ein Hörschaden nicht nur am Hör-, sondern auch am Gleichgewichtsorgan stattfinden kann. Davis kontrollierte während 1—64 min Lärmexposition die Audiogramme bei den Frequenzen 500, 1000, 2000, 4000 und stellte den stärksten Hörverlust $1^1/_2$ Frequenzen über dem benutzten Ton fest. Bei längerer Dauer der

Exposition fand er dann eine Ausdehnung des Hörschadens auch auf entferntere Tonhöhen. Eine ähnliche Beobachtung beschreibt RUEDI, der nach Reintonexposition von 130—140 db während 3—4 min Ausfälle erheblicher Art 1—2 Oktaven höher, als dem gebrauchten Ton entsprach, feststellte. Er fand bei industriellen Geräuschen zuerst eine Senke in der Gegend von c^5. JANKOWSKI stellt bei einem Geräusch von 97 db eine Schädigung besonders im Bereich der höheren Frequenzen fest. NAKO und HAJTS untersuchten 25 Kesselschmiede, die anfangs eine lärmbedingte Senke bei c^5 hatten, die sich dann jedoch bei fortschreitender Schädigung auch auf die angrenzenden Frequenzen ausbreitete, eine Beobachtung, die auch RUEDI 1957 mit typischen Audiometerkurven belegte. POMPE untersuchte 1954 in 2 Eisenwerken 312 Arbeiter, die zwischen 1 und 30 Jahren im Lärm gearbeitet hatten, davon 112 Arbeiter in einer Werkstatt, 200 in einer Turbinenfabrik. Im Kesselraum der Eisenbahnwerkstätte herrschten Geräusche von 106—130 db, in der Schmiede 93—110 db. Parallel der Expositionszeit wuchs der Prozentsatz des Gehörschwundes. In den ersten 5 Jahren wurde in der Schmiede ein Gehörschwund von 30% festgestellt. Schon nach 6 Monaten war bei den Kesselschmieden eine Innenohrstörung feststellbar. Verfasser glaubt beobachtet zu haben, daß die älteren Arbeiter lärmempfindlicher seien als die jüngeren, das gleiche gelte auch für Mittelohrgeschädigte.

Allgemeinschädigungen. Über die Störungen am Hörorgan hinaus stellte PEYSER Veränderungen des Blutdrucks, Kopfschmerzen, Schlafstörungen, gesteigerte Reflexerregbarkeit und Tremor fest. BUGARD und SOUVRAS bemerkten zusätzlich eine verlängerte Reaktionszeit. BUGARD, SOUVRAS, VALADE, COSTE und SALLE erweiterten die Untersuchungen noch und glaubten eine leichte Anämie, Neurotropenie und relative Lymphocytose zu finden. Bei Tierversuchen starben die Tiere, die sehr intensiven niedrigfrequenten Wellen ausgesetzt wurden, schnell unter Hyperthermie. Intensive Breitspektrumgeräusche erzeugten eine Überfunktion der Schilddrüse, des Vorderlappens der Hypophyse und der Nebenniere sowie Veränderungen im EEG. BUGARD untersuchte 30 Flugdiensttechniker und fand bei ihnen neben einer Hörverminderung neuroendrokrine Störungen, Blutzuckersenkung, Verminderung der Eosinophilen und verminderte Ausscheidung von 17-Ketosteroiden. Nach den Beobachtungen von TANNER sind Vagotoniker für Lärmschäden weniger anfällig als Sympathikotoniker. BÜTTNER bemerkte an Kesselschmieden Auftreten von Übelkeit und Brechreiz während und nach der Arbeit, was wahrscheinlich als Reiz des Vorhofbogengangapparates angesehen werden muß (offenbar hat es sich um ungeübte Kesselschmiede gehandelt?). K. SCHRÖDER weist darauf hin, daß schon bei 60 db eine Verminderung der Magenkontraktion festgestellt wurde. Alle von ihm untersuchten Personen zeigten bei Geräuschen über 70 db Kreislaufdysfunktionen.

Prophylaxe. Die wichtigste Maßnahme zur Verhütung des Lärmschadens stellt zweifellos die Vermeidung oder Einschränkung des Lärmes am Entstehungsort dar.

WITTGENS unterschied 1953 folgende Lärmschutzmaßnahmen:

1. technischer Art:

a) Verdrängung stark lärmender Arbeiten durch weniger lärmende (z. B. Nieten durch Schweißen).

b) Verwendung weniger lärmender Arbeitsstoffe (z. B. Plastik anstelle von Blech).

c) Verwendung schalldämpfender Unterlagen, Aufhängen von Maschinen, aber auch Sorge für einen guten Schmierzustand.

d) bauliche Maßnahmen: schallschluckende Fußböden, Wände und Decken.

2. arbeitsorganisatorischer Art:

a) zeitliche und räumliche Trennung der stark lärmenden von weniger lärmenden Arbeiten,

b) Begrenzung des Personenkreises durch verschiedene Maßnahmen.

3. fürsorgerischer Art:

a) lärmgeschützte Aufenthaltsräume,

b) lärmgeschützte Wohnungen,

c) sonstige Erholungsmaßnahmen, Aufklärung über eine vernünftige Freizeitgestaltung usw.

4. medizinischer Art:

a) verschiedene Ohrverschlüsse, die sich nicht bewährt haben (Watte usw.),

b) elastische Ohrolive mit selektiv wirkender Bohrung.

Es wird ausdrücklich betont, daß ein persönlicher Lärmschutz immer nur als ultima ratio in Erwägung zu ziehen ist, nachdem alle anderen Maßnahmen nicht zum Ziele geführt haben. Vor ihm haben schon Rüedi und Furrer und auch Zwislocki über gute Ergebnisse mit einem selektiv wirkenden Tiefpaßfilter berichtet. Zwislocki hebt neben dem guten Lärmschutzcharakter die Verbesserung der Sprachverständlichkeit hervor. Die Dämpfung liegt zwischen 25 und 35 db. Wittgens sieht auf Grund seiner audiometrischen Untersuchungen — vor und nach geschützter und ungeschützter Lärmarbeit — als erwiesen an, daß durch das Tragen des selektiv wirkenden Lärmschutzgerätes bei Lärmarbeitern die Vertäubung wirkungsvoll verhindert oder zumindest herabgesetzt wird, daß die Verständigung bei der Arbeit (Umgangssprache, akustische Warnsignale) gebessert und das Allgemeinbefinden günstig beeinflußt wird.

Das Tragen der verschiedenen persönlichen Lärmschutzmittel ist bei der Mehrzahl der Lärmarbeiter nicht beliebt. Die verschiedensten Beschwerden werden angegeben. Högger hält einen großen Teil der geäußerten Beschwerden wie Druckgefühl und Kopfschmerzen für übertrieben. Ein Nachteil besteht nach seiner Ansicht in der starken Verminderung der akustischen Orientierung. Wittgens sieht in den Beschwerden vor allem den Ausdruck psychologisch zu wertender Gegeneinstellung oder auch Indolenz, eine Auffassung, die in mehreren Vorträgen beim XII. Internationalen Kongreß für Arbeitsmedizin in Helsinki bestätigt wurde. Zwislocki empfiehlt bei intermittierenden Geräuschen, Detonationen und bei Geräuschen, die zur Verständigung unterbrochen werden können, Tiefpaßfilter; bei Dauergeräuschen dagegen rät er zu einer Dämpfung sämtlicher Frequenzen, wobei die Sprachverständlichkeit aber möglichst erhalten bleiben soll.

Auf die Wichtigkeit audiometrischer *Einstellungsuntersuchungen* und weiterer regelmäßiger *Kontrollen* wies schon 1947 Machle hin. Canfield schlägt vor, daß Neulinge vor und während der ersten Monate ihrer Lärmtätigkeit regelmäßig audiometrisch untersucht werden sollten. Auch nach dieser Zeit hält er laufende audiometrische Kontrollen für ratsam. Wird ein Lärmschaden festgestellt, empfiehlt er Versetzung an günstigere Arbeitsplätze. Neuberger rät von der Einstellung von Arbeitern mit entzündlichen oder degenerativen Ohraffektionen ab. Ebenso hält er die Einstellung Schädelverletzter oder einseitig Tauber für unzweckmäßig. Auch betont er die Unwirksamkeit von Lärmschutzgeräten bei hochintensiven Geräuschen, da die Knochenleitung nicht ausgeschaltet werden kann. Über Audiometertests zur Auslese lärmempfindlicher Personen berichten 1949 und 1950 van Dishoeck, van Gool und Wheeler. Mit einem genau definierten thermischen Geräusch stellte Ruedi in ausgiebigen Untersuchungen die physiologische und die pathologische Gehörminderung fest. Die genannten Tests beruhen auf der Feststellung verlängerter Erholungszeiten nach Belastungen durch Töne oder durch thermische Geräusche.

Über die prophylaktische und therapeutische Wirksamkeit des *Vitamin A* gibt es eine ganze Reihe von Publikationen (RUEDI, WILLEMSE, TSELLOS u. a.); die Untersucher berichten über eine Verminderung der Hörermüdung nach Gaben von Vitamin A, können jedoch — außer in der Kombination mit Vitamin E — eine entscheidende Besserung bei einmal manifestem Schaden nicht erkennen. HESS konnte auch von der prophylaktischen Gabe keinerlei Nutzen feststellen.

Bisherige Erfahrungen mit Lärmarbeiten und Lärmschutz bei der DB

Lärmarbeitsplätze. Der Prototyp des Lärmarbeiters bei der DB ist immer der *Kesselschmied* gewesen. Solange die Dampflokomotive unbestritten das Feld beherrschte, mußte zu ihrer Unterhaltung in mehreren großen Kesselschmieden eine große Zahl von Werkstättenarbeitern — eigentliche Kesselschmiede und solche, die im Raum der Kesselschmiede fast dem gleichen Lärm ausgesetzt waren — unter extremen Lärmbedingungen tätig sein. Lautstärken bis zu 130 db und darüber wurden wiederholt gemessen.

Tabelle 1

Meßpunkt	Arbeit	Schallpegel	
		phon	db
Außen am Langkessel	Nietaustreiben	122	122
Innen im Langkessel	Nietaustreiben	130	129
Innen im Langkessel	Nahtstemmen	133	127
Innen im Langkessel	Nieten	132	128
Neben Kuprodurplatte	Stemmen	133	128
Mitte Kesselschmiede, 1,80 m hoch	Nieten an mehreren Kesseln	121	120

Die Frequenzanalysen ergaben Gipfelwerte zwischen 1000 und 5000 hz (Abb. 1). Ein das chronische Lärmtrauma erschwerendes Moment ist darin zu sehen, daß ein großer Teil der Niet- und Stemmarbeiten im Innern der Kessel ausgeführt werden muß. Der Kesselschmied steht oder kniet also in einem schwingenden System, wodurch die Knochenleitungen der Schallwirkung erheblich an Bedeutung gewinnt.

Auch heute ist unter den Lärmarbeitern der DB die Gruppe der Kesselschmiede noch die weitaus stärkste und bedeutendste. Mit dem Zurücktreten der Dampflokomotive als beherrschende Traktionsart jedoch, auch mit der Verdrängung von Nietarbeiten durch Schweißung, hat sich eine Entwicklung angebahnt, die die Zahl der Kesselschmiede zunehmend verringert und ihr Aussterben möglich erscheinen läßt. Der Arbeitsmediziner kann diese Entwicklung wegen des Wegfalls der Lärm- und der Vibrationsgefährdung nur begrüßen.

Eine weitere bedeutungsvolle Gruppe der Lärmarbeiten stellen die *Prüfstände* dar. Es handelt sich einmal um Motorenprüfstände für

schwere Dieselmotoren, zum anderen um die ganz anders gearteten Stände innerhalb der Werkstätten, an denen die Sicherheitsventile nach ihrer Wiederherstellung geprüft werden (Tabelle 2).

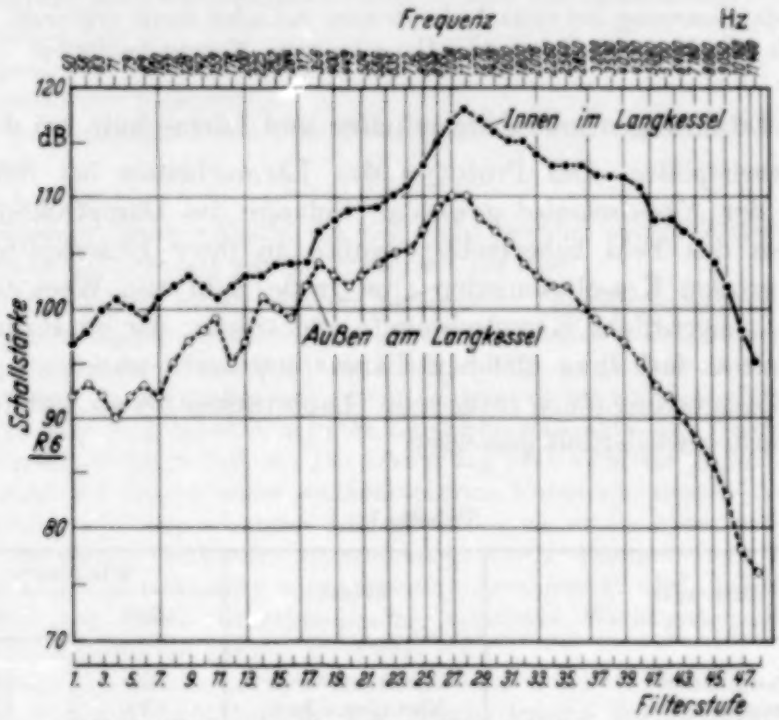

Abb. 1. Frequenzanalysen beim Nietaustreiben am Langkessel

Wie wichtig es ist, den Lärm nicht nur quantitativ, sondern auch qualitativ zu beachten, zeigt eine Gegenüberstellung der Frequenzanalysen von Prüfständen für Dieselmotore und solchen für Sicherheits-

Tabelle 2

Meßpunkt	Meßort	Schallpegel	
		phon	db
Motorenprüfstand	Nahfeld neben einem Motor	118	118
Motorenprüfstand, 1 Motor	Raummitte, etwa 3 m vom Motor	113	113
Motorenprüfstand, 2 Motore	Raummitte, etwa 3 m vom Motor	115	115
Ventilprüfstand Ackermann-Sicherheitsventil . .	1 m	131	126
Ventilprüfstand, Ackermann-Sicherheitsventil . .	5 m	123	122

ventile (Abb. 2 und 3). Während es sich an den Motorenprüfständen um einen Dauerlärm von überwiegend niedrigen Frequenzen handelt, erfolgen die Abblasgeräusche auf den Ventilationsprüfständen nur in

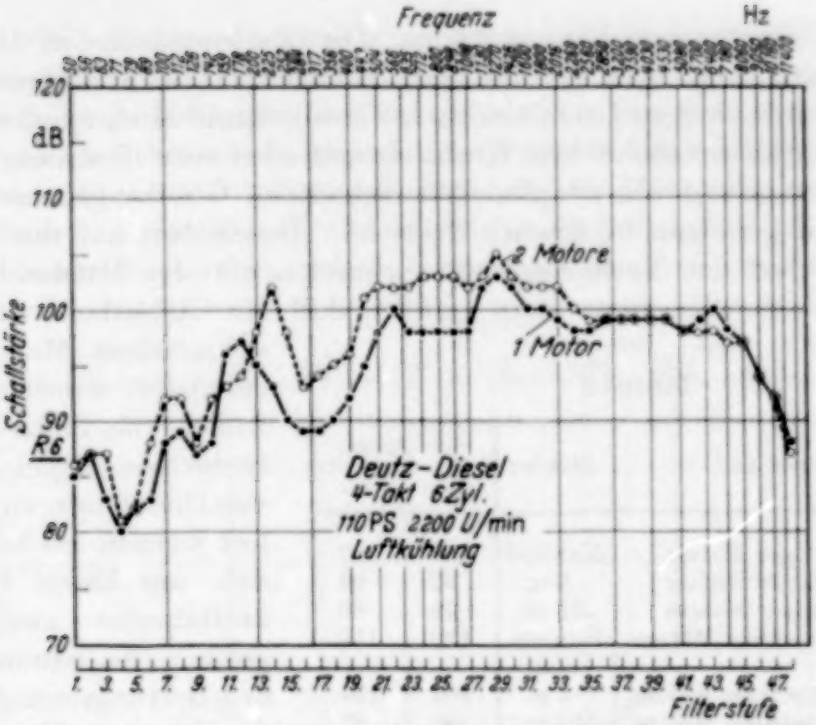

Abb. 2. Frequenzanalysen auf dem Motorenprüfstand (1 und 2 Motore)

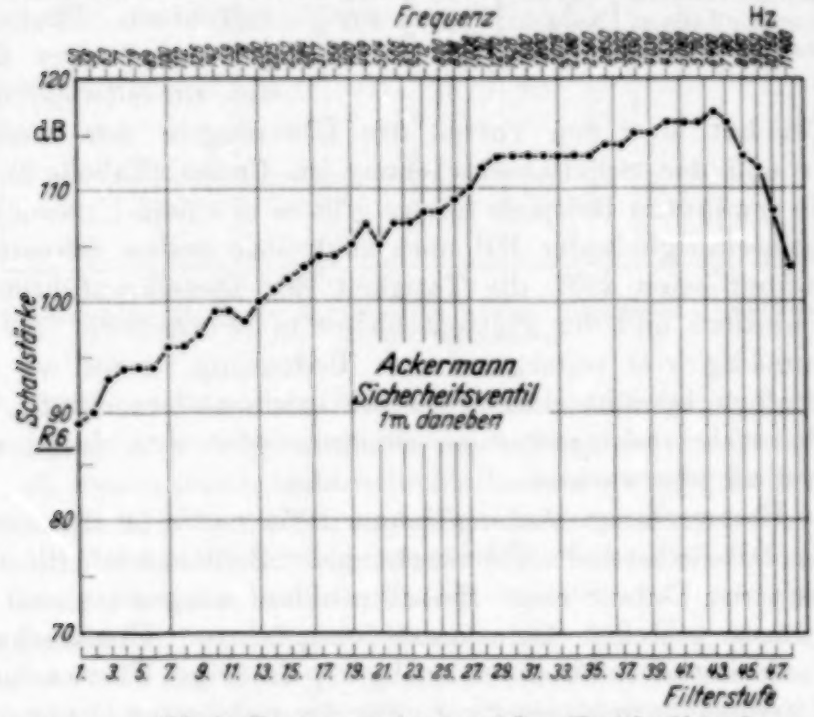

Abb. 3. Frequenzanalysen auf dem Ventilprüfstand

größeren Zeitabständen, der Gipfel dieser sehr unangenehmen Zischgeräusche liegt aber bei 6400 hz.

Der gleiche technische Fortschritt, der zu einer Verminderung der Kesselschmiedearbeiten führt, bringt uns auf einem ganz anderem Gebiet

neue und zunehmende Lärmprobleme. Die *Oberbauarbeiten* in der sog. Bahnunterhaltung, wie sie von den Gleisbaurotten wahrgenommen werden und auch dem Laien eindrucksweise bekannt sind, spielten sich früher zwar unter erheblichem Kraftaufwand, aber unter fast ausschließlicher Verwendung von Stopfhacken, Schaufeln, Greifzangen und dergleichen in geradezu idyllischer Stille ab. Inzwischen hat der große Nachholbedarf der Nachkriegszeit, verbunden mit der Notwendigkeit strenger Rationalisierung, dazu geführt, daß die Gleisarbeiten in zunehmendem Maße mechanisiert wurden. Die frühere ländliche Stille ist durch eine Symphonie von Dieselmotoren abgelöst worden (es handelt sich um kleine Handkraftstopfer und um große Oberbaumaschinen, Bettungsreinigungsmaschinen, Gleisstopfmaschinen, Planierraupen usw.) Der Lärm, den sie entwickeln, ist erheblich, er hat aber den Vorteil des Überwiegens der niedrigen Frequenzen und der Schallabschwächung im Freien (Tabelle 3).

Tabelle 3

Meßpunkt	Meßort	Schallpegel	
		phon	db
Gleisbettreiniger Matisa .	Nahfeld	109	107
Gleisbettreiniger Matisa .	5 m	92	92
Gleisbettreiniger Matisa .	20 m	79	80
Gleisstopfmaschine Matisa	Führersitz	120	119
Gleisstopfmaschine Matisa	5 m	104	104
Gleisstopfmaschine Matisa	10 m	96	97
Gleisstopfmaschine Matisa	20 m	92	93
Gleisstopfmaschine Jakson	Nahfeld	103	103
Gleisstopfmaschine Jakson	5 m	89	92

Über die erwähnten Beispiele hinaus gibt es in einem Unternehmen von der Vielgestaltigkeit der DB noch zahlreiche *andere Lärmarbeitsplätze*. Erwähnt seien z. B. die Tätigkeit der Dieselkranführer, der Schiffsmaschinisten und der Plattenschleifer in Druckereien. Sie sind aber zahlenmäßig von untergeordneter Bedeutung, wenn wir auch selbstverständlich bemüht sind, diese und viele andere, häufig auch neu aufkommende, Lärmplätze zu sanieren oder ihre Inhaber zu schützen und zu überwachen.

Ärztliche Überwachung. Anfang Januar 1955 wurde für den Bereich der gesamten DB die ärztliche Überwachung der Bediensteten, die durch ihre Tätigkeit der Gefahr einer Berufskrankheit ausgesetzt sind, auf eine neue Basis gestellt. Die damals eingeführte „Überwachungsanleitung" sah unter anderem erstmalig regelmäßige Überwachungsuntersuchungen der Lärmarbeiter vor. Für die wichtigsten Gruppen der damals bekannten Lärmarbeiten wurde eine Eingangsuntersuchung vorgeschrieben, die an sich vor Aufnahme der Lärmarbeit duchzuführen ist, für das Gros der vorhandenen Lärmarbeiter aber natürlich den Charakter einer ersten Befundfeststellung annehmen mußte. Außerdem sind Zwischenuntersuchungen, alle 3 Jahre, und Abschlußuntersuchungen,

für den Fall des Ausscheidens aus der Lärmarbeit, vorgeschrieben worden. Zu jeder dieser Untersuchungen gehören eine genaue Vorgeschichte, Ohrspiegelung, Prüfung auf Flüster- und Umgangssprache sowie ein Audiogramm. Unser Ziel war, auf diese Weise die bekanntlich individuell sehr unterschiedliche Lärmempfindlichkeit der Hörorgane zu erfassen, um Menschen mit überdurchschnittlicher Gehörempfindlichkeit möglichst rechtzeitig aus der Lärmarbeit zu entfernen.

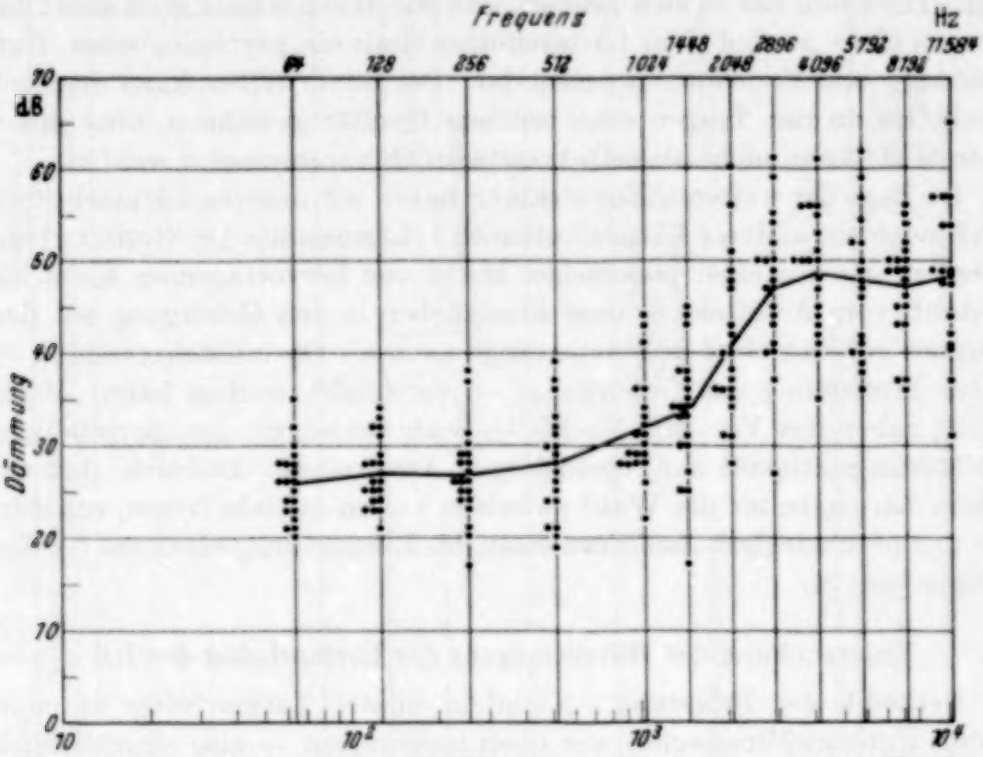

Abb. 4. Sämtliche Meßwerte der Schalldämpfung. Selectone A. •••••• Einzelwerte, ——— Mittelwerte

Persönlicher Lärmschutz. Dem Grundsatz folgend, daß man beim Vorhandensein eines gesundheitsschädlichen Lärmes zunächst bemüht sein soll, diesen durch technische Maßnahmen auszuschalten oder doch herabzusetzen, haben wir in enger Zusammenarbeit zwischen Physikern, Bau- und Maschineningenieuren sowie Ärzten manche Lärmstelle sanieren oder bessern können (z. B. in Lochkartenstellen, Motorenprüfständen). Aber gerade für die größte und bedeutungsvollste Gruppe, für die Kesselschmiede, war auf diese Weise kaum ein Fortschritt zu erzielen. Wir haben deshalb nach eingehender Prüfung, über die auch in der Fachliteratur berichtet wurde (Wittgens), 1954/55 ein selektiv wirkendes persönliches Lärmschutzmittel „Selectone", das in Form einer elastischen Olive in den Gehörgang eingeschoben wird, für den Bereich der DB eingeführt. Die gute lärmdämmende Wirkung dieses und manches anderen Mittels kann nicht bezweifelt werden (Abb. 4). Strittig dagegen

sind die Trageeigenschaften und damit die Zumutbarkeit, von jedem Lärmarbeiter das Tragen eines persönlichen Lärmschutzes zu verlangen. Gewisse Mängel ließen sich beseitigen, z. B. durch das Einführen von 4 verschiedenen Größen und durch sehr genaues Anpassen an beide Gehörgänge, auch durch die Wahl eines weniger schnell hart werdenden Materials und durch Anbringen einer zusätzlichen Bohrung, die den Luftaustausch zwischen Trommelfellraum und Außenwelt erleichtern soll. Trotzdem hat es sich gezeigt, daß die Widerstände groß sind: das Tragen eines persönlichen Lärmschutzes stellt ein psychologisches, Aufklärungs- und Erziehungsproblem dar. Bei gutem Willen kann man sich zweifellos an das Tragen eines solchen Gerätes gewöhnen, aber dieser gute Wille kann nicht als selbstverständlich vorausgesetzt werden.

Im Zuge der weiteren Entwicklung haben wir unseren Lärmarbeitern auch noch ein anderes Lärmschutzmittel (Lärmschutz Dr. Göhlich) angeboten, das aus einer plastischen Masse von hervorragender Kohäsion besteht, vom Arbeiter vor dem Einschieben in den Gehörgang mit den Fingern geformt wird und neuerdings auch als Ohrmuldenverschluß — unter Freilassung des Gehörgangs — verwendet werhen kann. Beide Mittel haben ihre Vor- und Nachteile, beide verlangen eine unermüdliche Aufklärungstätigkeit zur regelmäßigen Anwendung. Dadurch, daß wir jedem Lärmarbeiter die Wahl zwischen beiden Mitteln lassen, erhoffen wir uns psychologisch eine Förderung des Lärmschutzgedankens bei den Lärmarbeitern.

Untersuchung des Hörvermögens der Lärmarbeiter der DB

Methodik der Erfassung. Nachdem unsere Lärmarbeiter in einer ersten Untersuchungswelle, wie oben beschrieben — also einschließlich *Audiometrie* — erfaßt worden waren, ergab sich die Notwendigkeit, diese Ergebnisse auszuwerten, um den Überwachungsärzten und darüber hinaus den Dienststellen Richtlinien für den weiteren Einsatz an die Hand geben zu können. Es wäre zweifellos einfacher gewesen, das Ergebnis der zweiten Untersuchungswelle abzuwarten und dann aus dem Vergleich beider Ergebnisse, bezogen auf das Zeitintervall, entsprechende Schlüsse zu ziehen. Wir glaubten aber, so lange nicht warten zu sollen, und ließen uns deshalb die Überwachungskarten (Abb. 5 und 6) aller Lärmarbeiter mit den Audiogrammen zu einer ersten Auswertung einschicken.

Da rund 1% der männlichen Arbeiter der DB als Lärmarbeiter angesehen werden müssen und als solche geführt werden, und wir 2635 Überwachungskarten eingeschickt bekamen, stand es von vornherein fest, daß zur Auswertung mit *Lochkarten* gearbeitet werden mußte. Um bei den Gehörverlusten möglichst nur die lärmbedingten Schäden zu erfassen, sonderten wir später alle Karten mit „Nebenbefunden“ wie

Lärm

Von der Dienststelle auszufüllen

1 Familienname (Blockschrift)	2 Vorname	3 Geburtstag	4 Dienststelle	5 Kontroll-Nr.

6 Beruf (nach den Personalpapieren)	7 Tätigkeit im einzelnen (genaue Angabe! Werkstatt- oder Betriebsteil angeben!)	b. Bleiarb. Gef.-Gr.	8 Beginn dieser Tätigkeit

9 Nächste Zwischenuntersuchung (nur Monatund Jahr)									

Eingangsuntersuchung

10 Tag	11 Vorgeschichte und Beschwerden:
12 Befund:	
13 Bestehen Bedenken gegen die vorgesehene Tätigkeit? — Ja — Nein —	14 Unterschrift und Stempel des Arztes

Abschlußuntersuchung

15 Tag	16 Beschwerden:
17 Befund:	
18 Bestehen Zeichen einer Schädigung durch die überwachte Arbeit? — Ja — Nein —	19 Unterschrift und Stempel des Arztes

Abb. 5

Zwischen- und Sonderuntersuchungen

20 Tag	21 Beschwerden, Befund	22 Anhalt für Schädigung? — Ja — Nein —	23 Unterschrift des Arztes

13231 Überwachungskarte A 5q St Hannover V 55 15000 K 31

Abb. 6

Abb. 5 u. 6. Überwachungskarte für Lärmarbeiter. Abb. 5. Vorderseite. Abb. 6. Rückseite

chronische Mittelohrentzündung, Zustand nach Radikaloperation. Otosklerose, aus. Nachdem auch noch eine Reihe sonst unbrauchbarer Überwachungskarten (z. B. wegen des Fehlens eines Audiogrammes) ausgeschieden worden waren, bleiben zur endgültigen statistischen Erfassung 2415 Lärmarbeiter.

Zur Übertragung der Untersuchungsergebnisse wurden *Zählbogen* (Abb. 7) verwendet, die jeweils die Angaben über 20 Lärmarbeiter

1	2	3	4	5				6	7		8	9
Lfd. Nr.	Geburtsjahr	Dauer der Lärmarbeit in Monaten	Art der Lärmtätigkeit	Audiometrische Hörverluste					Hörfunktion		Nebenbefunde	Bemerkungen
				in db				nach US-Schema				
1—4	5—6	7—9	10—11	12	13	14	15	16	17	18	19	

Abb. 7. Kopf des Zählbogens

aufnehmen konnten. Für das die Ergebnisse aus den Überwachungskarten auf die Zählbogen übertragende Personal wurde eine kurze Anleitung aufgestellt. Hierbei mußte auf jede entbehrliche Feinheit verzichtet werden, zumal die Übertragung der Ergebnisse, durch Bürokräfte vorgenommen, ohnehin schon einen sehr erheblichen Arbeitsaufwand bedeutete.

Erläuterungen zu den einzelnen Spalten:

Spalte	Begriff	Lochreihe	Schlüsselzahl
1	Lfd. Nummer	1— 4	Klartext
2	Geburtsjahr (2 letzte Stellen). . . .	5— 6	Klartext
3	Dauer der Lärmarbeit in Monaten (zum Zeitpunkt der Untersuchung)	7— 9	Klartext
4	Art der Lärmtätigkeit	10—11	durch besondere Anlagen erläutert
5	Audiometrische Hörverluste in db .	12—15	
6	Audiometrische Hörverluste nach US-Schema	16	
7	Hörfunktion	17—18	
8	Nebenbefunde	19	

In der Anlage wurde dann die Art der Lärmtätigkeit mit Kenn-Nr. versehen, z. B. 01 = Tätigkeit als Kesselschmied,
05 = sonstige Tätigkeit in der Kesselschmiede.

Ebenso wurde mit den Nebenbefunden (Spalte 8) verfahren:
1 = Trommelfellnarben,
2 = zentrale Perforation,
3 = randständige Perforation,
4 = Zustand nach Radikaloperation,
5 = Otosklerose,
6 = erheblicher Unterschied zwischen rechten und linkem Ohr (etwa 35 db und mehr),
7 = sonstige.

Wie schon erwähnt, diente diese Spalte dem Ziel, nichtlärmbedingte Hörminderungen auszuschalten. Da eine Lärmschwerhörigkeit im allgemeinen beide Ohren in etwa gleichem Ausmaß trifft und bei großen Unterschieden die Mittelwertbildung leicht zu irreführenden Ergebnissen führen konnte, sollten große Unterschiede zwischen rechtem und linkem Ohr ebenfalls zur Bereinigung der Statistik ausgeschlossen werden. Trommelfellnarben wurden von manchen Untersuchern sehr selten, von anderen sehr häufig beschrieben, wir haben deshalb bei der späteren Auswertung den Befund „Trommelfellnarben" nicht beachtet und nur die Nebenbefunde 2—7 ausgeschaltet.

Die größte Schwierigkeit der ganzen Untersuchungsmethodik lag darin, den audiometrischen Hörverlust so einfach darzustellen, daß er ohne weiteres hollerithmäßig erfaßt werden konnte. Nach längeren Überlegungen und eingehender Durchsicht der Fachliteratur, boten sich 2 Wege an: In Spalte 5 — „audiometrische Hörverluste in db" — wurden Mittelwerte zwischen dem rechten und dem linken Ohr errechnet und eingetragen, und zwar jeweils nur die Werte der Luftleitungskurve. Es bezogen sich Lochreihe 12 auf 512 Hz, 13 auf 1024 Hz, 14 auf 2048 Hz, 15 auf 4095 Hz; bei den Lochzahlen sollten bedeuten: 1 = bis 20 db, 2 = 21—40 db, 3 = 41—60 db, 4 = 61—80 db, 5 = mehr als 80 db.

Diese Aufschlüsselung erschien uns zwar hinreichend genau und einfach und für unsere praktische Auswertung brauchbar, sie hatte aber den Nachteil, daß sie bis jetzt nirgends in der Literatur angewendet worden war. Dadurch aber fehlte die Möglichkeit des Vergleichens.

Wir haben deshalb, bewußt einige Nachteile in Kauf nehmend, bei der späteren Auswertung die Ergebnisse der Spalte 6 „audiometrische Hörverluste nach US-Schema" zugrunde gelegt. Dieses Schema ist von der US Comm. on Hearing des Nat. Research Council aufgestellt worden, wir fanden es in der Broschüre „Betriebslärm" des Bundesinstituts für Arbeitsschutz. Nach einer gewissen notwendigen Vereinfachung wurde folgendermaßen verfahren: Der Hörverlust wird für jedes Ohr getrennt durch Mittelwertsbildung aus den Verlusten in db bei 512, 1024 und 2048 Hz festgestellt. Die Eintragung sah dann folgendermaßen aus:
1 = nicht mehr als 15 db auf dem *schlechteren* Ohr,
2 = zwischen 15 und 30 db in *einem von beiden* Ohren,
3 = zwischen 30 und 45 db im *besseren* Ohr,
4 = zwischen 45 und 60 db im *besseren* Ohr,
5 = zwischen 60 und 90 db im *besseren* Ohr,
6 = mehr als 90 db im *besseren* Ohr,
7 = totaler Hörverlust in beiden Ohren.

Die Spannen von je 15 und später je 30 db erwiesen sich als praktisch, dagegen verwirrt etwas die Beziehung einmal auf das schlechtere, einmal auf eines von beiden und die übrigen Male auf das bessere Ohr. Später zeigte sich aber, daß dieses Schema eine sehr brauchbare Arbeitsgrundlage darstellt.

Dagegen war mit der „traditionellen Prüfung" der Hörfunktion nicht viel anzufangen. Lochreihe 17 sollte die Funktion des rechten, Lochreihe 18 die des

linken Ohres aufnehmen. Die Deutsche Gesellschaft der Hals-Nasen-Ohren-Ärzte hat 1953 Richtlinien für die ohrenärztliche Begutachtung ausgesprochen, in denen die Schwerhörigkeit nach folgendem Schema unterteilt wird:

geringgradige Schwerhörigkeit	4 m Umgangssprache
mittelgradige Schwerhörigkeit	1—4 m Umgangssprache
hochgradige Schwerhörigkeit	1 m Umgangssprache
an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit	0,25 m Umgangssprache
Taubheit	—

Dieses Schema kann keinen Anspruch auf Genauigkeit erheben, es ist wohl nur da berechtigt, wo eine audiometrische Untersuchung nicht möglich ist. Wir haben in unseren Voruntersuchungen zwar zusätzlich auch die Flüster- und Umgangssprache geprüft und die Ergebnisse in ein etwas abgewandeltes Schema eingeordnet:

0 = nicht gemessen,
1 = geringgradige Schwerhörigkeit = 4 m Umgangssprache,
2 = mittelgradige Schwerhörigkeit = 1—4 m Umgangssprache,
3 = hochgradige Schwerhörigkeit = bis etwa 0,5 m Umgangssprache,
4 = an Taubheit grenzende Schwerhörigkeit = 0,25 m Umgangssprache
5 = Taubheit.

Ergänzend mußte noch eingeführt werden:
6 = volle Hörfunktion,
7 = ganz geringgradige Schwerhörigkeit.

Da wir glaubten, mit den audiometrischen Befunden zu genaueren statistischen Ergebnissen zu gelangen, und diese vor allem hollerithmäßig wesentlich besser aufzuarbeiten sind, haben wir später die Ergebnisse der traditionellen Funktionsprüfung außer acht gelassen. Man könnte aber daran denken, in einer besonderen Untersuchung aus dem vorliegenden Material Beziehungen zwischen der traditionellen und der audiometrischen Prüfungsmethode aufzustellen.

Gliederung des untersuchten Personenkreises. *a) Lebensalter.* Über die Gliederung nach dem Lebensalter gibt Tabelle 4 Auskunft. 1% aller männlicher Arbeiter der DB wurden als Lärmarbeiter überwacht. Den stärksten Anteil daran bildeten die 41—50jährigen, dann folgen die 51—60-, die 31—40- und die 21—30jährigen Lärmarbeiter.

Tabelle 4

Lebensalter Jahre	Männliche Arbeiter der DB insgesamt	Lärmarbeiter der DB
Bis 20	19073	51
21—30	71827	475
31—40	47825	579
41—50	54472	660
51—60	48170	584
Über 60	7300	66
	248667	2415

b) Berufsalter. Für die Fragestellung ist die Dauer der verrichteten Lärmarbeit aus naheliegenden Gründen besonders wichtig. Die Verteilung ist aus Tabelle 5 zu ersehen. Es erschien zweckmäßig, während des ersten Dezenniums nach einjährigen Intervallen zusammenzufassen, da nach allgemeinen Erfahrungen in diesem Zeitraum die erste Manifestierung einer Lärmschädigung zu erwarten ist.

c) Art der verrichteten Lärmarbeit. Von Bedeutung war weiterhin die Aufgliederung nach den verschiedenen Lärmberufsgruppen, da sich hinsichtlich Qualität und Quantität des Lärmes an den verschiedenen

Tabelle 5

Dauer der Lärmtätigkeit	Zahl der Lärmarbeiter
Bis zu 1 Jahr	364
Bis zu 2 Jahren	168
Bis zu 3 Jahren	154
Bis zu 4 Jahren	68
Bis zu 5 Jahren	69
Bis zu 6 Jahren	86
Bis zu 7 Jahren	89
Bis zu 8 Jahren	164
Bis zu 9 Jahren	155
Bis zu 10 Jahren	180
Bis zu 20 Jahren	576
Bis zu 30 Jahren	187
Über 30 Jahre	155
	2415

Tabelle 6

Berufsgruppen	Zahl der Lärmarbeiter
Tätigkeit als Kesselschmied	858
Sonstige Tätigkeit in der Kesselschmiede	846
Preßluftarbeiten (ausgenommen Oberbauarbeiten)	224
Tätigkeit an Schweißwerken . . .	59
Tätigkeit an Motorenprüfständen .	66
Tätigkeit an Ventilprüfständen . .	26
Tätigkeit als Dieselkranführer . . .	2
Tätigkeit als Maschinenwärter im Oberbau	121
Sonstige Tätigkeit im Oberbau (z. B. an Handkraftstopfern) . .	109
Tätigkeit in Druckereien	3
Schiffsmaschinisten	11
Sonstige Metallarbeiten	37
Sonstige Lärmarbeiten	49
Insgesamt	2415

Arbeitsplätzen wesentliche Unterschiede ergeben hatten. Die Aufteilung zeigt Tabelle 6. Der weitaus überwiegende Teil der untersuchten Lärmarbeiter (rund 70%) gehört demnach zu den in den Kesselschmieden Beschäftigten.

Aufschlüsselung des Untersuchungsmaterials für die statistische Auswertung[1]

Wie im einleitenden Teil dieser Arbeit bereits dargestellt wurde, erfolgte die Aufschlüsselung des umfangreichen Untersuchungsgutes nach den verschiedensten Gesichtspunkten. So wurden in bezug auf das

Lebensjahr 6,
auf die Dauer der verrichteten Lärmarbeit 13,
auf die einzelnen Berufsgruppen 13,
auf den Grad des Hörverlustes . . . . . 7 Untergruppen

gebildet. Daraus ergibt sich eine übergroße Zahl von Kombinationsmöglichkeiten. Es galt nun, diejenigen herauszugreifen, die für das Untersuchungsziel mittel- oder unmittelbar von Bedeutung sein konnten. Am wesentlichsten zur Beurteilung der Beeinträchtigung des Hörvermögens der Lärmarbeiter erschien uns die eingehende statistische Bearbeitung folgender Fragen:

a) Welchen Einfluß hat das Lebensalter (physiologischer Altersverlust)?

[1] Dem Statistischen Bundesamt, Wiesbaden, insbesondere Herrn Prof. Koller, Fräulein Dr. Peters und Herrn Dr. Mikat, möchten wir auch an dieser Stelle unseren verbindlichsten Dank sagen für zahlreiche Hinweise und Anregungen und die tatkräftige Unterstützung bei der statistischen Auswertung unserer Arbeit.

b) Welchen Einfluß hat die Dauer der verrichteten Lärmarbeit ohne, und

c) mit Berücksichtigung des Lebensalters?

d) Lassen sich bei *fortgeschrittenem* Lebens- und Berufsalter der Lärmarbeiter der Einfluß des Lebensalters und derjenige der Dauer der Lärmarbeit in Beziehung bringen?

e) Welche Unterschiede gibt es bei den einzelnen Berufsgruppen?

Tabelle 7. *Lärmarbeiter aller Altersgruppen, aller Berufsgruppen*

Dauer der verrichteten Lärmarbeit in Jahren	Audiometrischer Hörverlust nach US-Schema				Summe
	1	2	3	4–7	
1	164 *45,0*	175 *48,1*	17 *4,7*	8 *2,2*	364 *15,1*
2	63 *37,5*	90 *53,6*	8 *4,8*	7 *4,2*	168 *7,0*
3	67 *43,5*	69 *44,8*	15 *9,7*	3 *1,9*	154 *6,4*
4	30 *44,1*	28 *41,2*	6 *8,8*	4 *5,9*	68 *2,8*
5	21 *30,4*	40 *58,0*	6 *8,7*	2 *2,9*	69 *2,9*
6	34 *39,5*	40 *46,5*	7 *8,1*	5 *5,8*	86 *3,6*
7	22 *24,7*	40 *44,9*	16 *18,0*	11 *12,4*	89 *3,7*
8	28 *17,1*	94 *57,3*	26 *15,9*	16 *9,7*	164 *6,8*
9	32 *20,6*	96 *61,9*	19 *12,3*	8 *5,2*	155 *6,4*
10	26 *14,4*	91 *50,6*	48 *26,7*	15 *8,3*	180 *7,4*
11—20	86 *14,9*	289 *50,2*	140 *24,3*	61 *10,6*	576 *23,8*
21—30	14 *7,5*	79 *42,2*	61 *32,6*	33 *17,6*	187 *7,7*
Über 30	6 *3,9*	40 *25,8*	62 *40,0*	47 *30,3*	155 *6,4*
Summe	593 *24,6*	1171 *48,5*	431 *17,8*	220 *9,1*	2415

Tabelle 8. *Lärmarbeiter bis zu 20 Jahren*

Dauer der verrichteten Lärmarbeit in Jahren	Audiometrischer Hörverlust nach US-Schema				Summe
	1	2	3	4–7	
1	21 *60,0*	14 *40,0*	—	—	35 *68,6*
2	6 *85,7*	1 *14,3*	—	—	7 *13,7*
3	6 *75,0*	2 *25,0*	—	—	8 *15,7*
4		1 *100,0*	—	—	1 *2,0*
Summe	33 *64,7*	18 *35,3*			51

Die Beschaffenheit und Differenziertheit des Untersuchungsmaterials bringen es mit sich, daß immer nur einzelne solcher Fragenkomplexe, wie sie oben herausgestellt wurden, bearbeitet werden können, da sonst — wie schon erwähnt — die Variationsmöglichkeiten sich ins Uferlose zu verlieren drohen. Wir sind uns dessen voll bewußt, daß das von uns zusammengestellte Material nicht letztlich erschöpfend ausgewertet werden konnte; die Beantwortung weiterer Fragen soll ergänzenden Erfassungen vorbehalten bleiben, zumal weitere Erfahrungen auf Grund unserer Zwischenuntersuchungen hinzukommen werden. Bevor auf die detaillierten Fragen eingegangen wird,

Tabelle 9. *Lärmarbeiter von 21—30 Jahren*

Dauer der verrichteten Lärmarbeit in Jahren	Audiometrischer Hörverlust nach US-Schema				Summe
	1	2	3	4–7	
1	93 *56,0*	67 *40,4*	5 *3,0*	1 *0,6*	166 *34,9*
2	30 *47,6*	33 *52,4*	— —	— —	63 *13,3*
3	32 *57,1*	20 *35,7*	3 *5,4*	1 *1,8*	56 *11,8*
4	14 *63,7*	7 *31,8*	1 *4,5*	—	22 *4,6*
5	11 *50,0*	8 *36,4*	3 *13,6*	—	22 *4,6*
6	11 *64,7*	6 *35,3*	— —	— —	17 *3,6*
7	3 *27,3*	6 *54,5*	2 *18,2*	— —	11 *2,3*
8	4 *17,4*	17 *73,9*	1 *4,3*	1 *4,3*	23 *4,8*
9	8 *28,6*	16 *57,1*	4 *14,3*	— —	28 *6,0*
10	6 *35,3*	10 *58,8*	1 *5,9*	— —	17 *3,6*
11—20	14 *28,0*	26 *52,0*	7 *14,0*	3 *6,0*	50 *10,5*
Summe	226 *47,6*	216 *45,5*	27 *5,7*	6 *1,2*	475

Tabelle 10. *Lärmarbeiter von 31—40 Jahren*

Dauer der verrichteten Lärmarbeit in Jahren	Audiometrischer Hörverlust nach US-Schema				Summe
	1	2	3	4–7	
1	33 *44,0*	38 *50,7*	3 *4,0*	1 *1,3*	75 *13,0*
2	18 *40,0*	25 *55,6*	— —	2 *4,4*	45 *7,8*
3	23 *48,9*	20 *42,6*	2 *4,3*	2 *4,3*	47 *8,1*
4	10 *55,6*	7 *38,9*	1 *5,6*	— —	18 *3,1*
5	7 *41,2*	9 *52,9*	1 *5,9*	— —	17 *2,9*
6	11 *39,3*	14 *50,0*	1 *3,6*	2 *7,1*	28 *4,8*
7	11 *35,5*	18 *58,1*	2 *6,4*	— —	31 *5,4*
8	9 *17,0*	37 *69,8*	4 *7,5*	3 *5,7*	53 *9,2*
9	14 *25,9*	33 *61,1*	6 *11,1*	1 *1,9*	54 *9,3*
10	13 *21,7*	32 *53,3*	10 *16,7*	5 *8,3*	60 *10,4*
11—20	31 *22,3*	77 *55,4*	22 *15,8*	9 *6,5*	139 *24,0*
21—30	1 *9,0*	5 *45,5*	5 *45,5*	— —	11 *1,9*
Summe	181 *31,3*	316 *54,6*	57 *9,8*	25 *4,3*	579

scheint es zweckmäßig, zunächst einen allgemeinen Überblick über die zahlenmäßige Aufteilung des erfaßten Untersuchungsmaterials zu vermitteln. Das geschieht am besten an Hand der Tabellen 7—13.

Die in den Rubriken oben stehenden Zahlen geben die absoluten Werte, die darunter stehenden Kursivzahlen die prozentualen Werte (bezogen auf die Gesamtsumme der jeweiligen Altersgruppe) an.

Die Gruppen 4—7 für das Ausmaß des Hörverlustes (nach US-Schema) wurden für diese Wiedergabe zusammengefaßt, da sich hier nur relativ kleine absolute Zahlen ergeben:

für Gruppe 7 ... 2 Untersuchte
für Gruppe 6 ... 0 Untersuchte
für Gruppe 5 ... 41 Untersuchte
für Gruppe 4 ... 177 Untersuchte
für Gruppe 4—7 220 Untersuchte

a) Einfluß des Lebensalters auf das Hörvermögen. Die bei der Erfassung und bei den Voruntersuchungen der Lärmarbeiter angewandte Methodik wurde eingangs bereits dargestellt: Die erste audiometrische

Tabelle 11. *Lärmarbeiter von 41—50 Jahren*

Dauer der verrichteten Lärmarbeit in Jahren	Audiometrischer Hörverlust nach US-Schema				Summe
	1	2	3	4–7	
1	11 *16,9*	46 *70,8*	6 *9,2*	2 *3,1*	65 *9,9*
2	8 *27,6*	16 *55,2*	3 *10,3*	2 *6,9*	29 *4,4*
3	2 *8,3*	17 *70,8*	5 *20,8*	— —	24 *3,6*
4	4 *25,0*	9 *56,3*	2 *12,5*	1 *6,2*	16 *2,4*
5	2 *10,0*	17 *85,0*	1 *5,0*	— —	20 *3,0*
6	6 *33,3*	8 *44,4*	4 *22,2*		18 *2,7*
7	5 *17,9*	11 *39,3*	7 *25,0*	5 *17,9*	28 *4,2*
8	13 *22,0*	27 *45,8*	15 *25,4*	4 *6,8*	59 *8,9*
9	6 *13,0*	33 *71,7*	5 *10,9*	2 *4,3*	46 *6,9*
10	5 *8,1*	33 *53,2*	20 *32,3*	4 *6,4*	62 *9,4*
11—20	27 *12,8*	112 *53,1*	55 *26,1*	17 *8,0*	211 *32,0*
21—30	9 *12,3*	39 *53,4*	15 *20,5*	10 *13,7*	73 *11,1*
31—40	1 *11,1*	4 *44,4*	3 *33,3*	1 *11,1*	9 *1,4*
Summe	99 *15,0*	372 *56,4*	141 *21,4*	48 *7,3*	660

Tabelle 12. *Lärmarbeiter von 51—60 Jahren*

Dauer der verrichteten Lärmarbeit in Jahren	Audiometrischer Hörverlust nach US-Schema				Summe
	1	2	3	4–7	
1	6 *27,3*	9 *40,9*	3 *13,6*	4 *18,2*	22 *3,8*
2	— —	14 *70,0*	5 *25,0*	1 *5,0*	20 *3,4*
3	4 *21,1*	10 *52,6*	5 *26,3*	— —	19 *3,3*
4	2 *20,0*	4 *40,0*	2 *20,0*	2 *20,0*	10 *1,7*
5	1 *11,1*	5 *55,6*	1 *11,1*	2 *22,2*	9 *1,5*
6	6 *27,3*	11 *50,0*	2 *9,1*	3 *13,6*	22 *3,8*
7	3 *17,6*	5 *29,4*	4 *23,5*	5 *29,4*	17 *2,9*
8	2 *8,3*	10 *41,7*	5 *20,8*	7 *29,2*	24 *4,1*
9	4 *16,0*	13 *52,0*	4 *16,0*	4 *16,0*	25 *4,3*
10	2 *5,4*	14 *37,8*	15 *40,5*	6 *16,2*	37 *6,3*
11—20	14 *8,5*	72 *43,6*	51 *30,9*	28 *17,0*	165 *28,3*
21—30	4 *4,3*	33 *35,9*	34 *37,0*	21 *22,8*	92 *15,8*
31—40	5 *4,1*	31 *25,4*	51 *41,8*	35 *28,7*	122 *20,9*
Summe	53 *9,1*	231 *39,5*	182 *31,2*	118 *20,2*	584

Untersuchung umfaßte alle bei der DB als Lärmarbeiter geführten Bediensteten, unabhängig davon, wie lange sie schon im Lärmmilieu tätig waren; es wurde somit ein momentaner Querschnitt ermittelt. Leider konnten wir zum Vergleich nicht auf eigene audiometrische Untersuchungen zurückgreifen, die jeweils vor Beginn der Lärmarbeit durchgeführt worden wären; da ein erheblicher Teil des erfaßten Personen-

kreises bereits sehr lange — über 20, ja über 30 Jahre — eine Lärmarbeit verrichtete, wäre es ohnehin nicht möglich gewesen, die audiometrischen Einstellungsbefunde zum Vergleich heranzuziehen, da es vor 20 Jahren in Deutschland noch keine Audiometrie gab.

DE LA ROSÉE hat 1952/53 an der Würzburger HNO-Universitätsklinik umfangreiche audiometrische Untersuchungen über das normale Hörvermögen in den verschiedenen Lebensaltern durchgeführt. 360 „normalhörende" Personen im Alter von 7—82 Jahren wurden Hör- und Audiometerprüfungen unterzogen. Es wurden Gruppen im Abstand von jeweils 5 Jahren gebildet, in denen jeweils annähernd gleich viele Versuchspersonen zusammengefaßt waren. Für jede dieser Gruppen wurde ein Durchschnittswert errechnet, der im Rahmen einer gewissen Schwankungsbreite im Audiogramm eine typische Kurve ergab.

Wir haben bei unseren vergleichenden Untersuchungen — sowie sich die Notwendigkeit dazu ergab — jeweils auf die sehr exakt und an einem verhältnismäßig großen Untersuchungsmaterial ermittelten Ergebnisse DE LA ROSÉEs zurückgegriffen [1].

Tabelle 13. *Lärmarbeiter über 60 Jahre*

Dauer der verrichteten Lärmarbeit in Jahren	Audiometrischer Hörverlust nach US-Schema				Summe
	1	2	3	4—7	
1	—	1	—	—	1
	—	*100,0*	—	—	*1,5*
2	1	1	—	2	4
	25,0	*25,0*	—	*50,0*	*6,1*
4	—	—	—	1	1
	—	—	—	*100,0*	*1,5*
5	—	1	—	—	1
	—	*100,0*	—	—	*1,5*
6	—	1	—	—	1
	—	*100,0*	—	—	*1,5*
7	—	—	1	1	2
	—	—	*50,0*	*50,0*	*3,0*
8	—	3	1	1	5
	—	*60,0*	*20,0*	*20,0*	*7,6*
9	—	1	—	1	2
	—	*50,0*	—	*50,0*	*3,0*
10	—	2	2	—	4
	—	*50,0*	*50,0*	—	*6,1*
11—20	—	2	5	4	11
	—	*18,2*	*45,4*	*36,4*	*16,7*
21—30	—	2	7	2	11
	—	*18,2*	*63,6*	*18,2*	*16,7*
31—40	—	4	8	11	23
	—	*17,4*	*34,8*	*47,8*	*34,8*
Summe	1	18	24	23	66
	1,5	*27,3*	*36,4*	*34,8*	

Im folgenden sind die durchschnittlichen Hörverluste der einzelnen Lebensalter nach DE LA ROSÉE zusammengestellt (Tabelle 14).

Übertragen wir die für alle Frequenzen von c^2—c^5 ermittelten Mittelwerte auf das von uns für die statistische Verarbeitung angewandte US-Schema für den Grad des Hörverlustes, so ergibt sich folgendes Bild (Tabelle 15).

[1] Herr Kollege B. Graf DE LA ROSÉE überließ uns freundlicherweise Detailangaben seiner Untersuchungen zur speziellen Verwertung für die vorliegende Arbeit; auch an dieser Stelle möchten wir ihm dafür herzlichst danken.

Tabelle 14

Lebensalter Jahre	Anzahl der Untersuchungen	Durchschnittlicher Hörverlust in db bei				Mittelwerte für Frequenzen von c^2—c^5
		512 Hz = c^2	1024 Hz = c^3	2048 Hz = c^4	4096 Hz = c^5	
21—30	110	0	1	2	2	1,2
31—40	104	2	2	3	6	3,2
41—50	104	5	5	8	14	8
51—60	106	10	11	17	25	15,7
61—70	78	19	20	26	39	26

Tabelle 15

Lebensalter Jahre	Mittelwerte der durchschnittlichen Hörverluste nach DE LA ROSÉE	Entsprechende Gruppe des US-Schemas
21—30	1,2	1
31—40	3,2	1 = bis zu 15 db
41—50	8	1
51—60	15,7	2
61—70	26	2 = zwischen 15 und 30 db

Die aus unserer Statistik der Lärmarbeiter für die einzelnen Lebensaltersgruppen sich ergebenden *durchschnittlichen Hörverluste* (nach dem US-Schema) werden in nachstehender graphischer Darstellung wiedergegeben (Abb. 8). Die Dauer der Lärmexposition muß bei dieser Darstellung unberücksichtigt bleiben.

Es wurden weiterhin die *Mittelwerte* des durchschnittlichen *Hörverlustes* für die einzelnen Altersgruppen der Lärmarbeiter (aller Berufsgruppen) errechnet (Tabelle 16).

Tabelle 16. Mittelwert (bezogen auf das US-Schema) des Hörverlustes bei Lärmarbeitern verschiedener Lebensalter

Alter in Jahren	Mittelwert
Bis 20	1,4
21—30	1,6
31—40	1,9
41—50	2,2
51—60	2,7
Über 60	3,1

Methodik. Auch in den folgenden Kapiteln wird immer wieder auf die Mittelwerte des Hörverlustes (nach dem US-Schema) Bezug genommen. Es soll daher im folgenden die Technik der Errechnung dieser Werte kurz dargestellt werden.

Beispiel. Gruppe der 21—30jährigen Lärmarbeiter: insgesamt 475; davon gehören nach ihrem Hörvermögen 226 zur Gruppe 1 (des US-Schemas), 216 zur Gruppe 2, 27 zur Gruppe 3, 4 zur Gruppe 4, 2 zur Gruppe 5 (Gruppe 6 und 7 sind nicht vertreten).

Da das Ausmaß der Schädigungen nach dem benutzten amerikanischen Schema linear zunimmt, wurden zur Mittelwertsbildung die absolute Zahl für die Gruppe 1 mit 1 (226×1), für die Gruppe 2 mit 2 (216×2), für die Gruppe 3 mit 3 (27×3) usw. multipliziert. Die so erhaltenen Zahlen wurden addiert und durch die Gesamtzahl dieser Altersgruppe (475) dividiert: der Quotient ergibt den Mittelwert (Tabelle 16).

b) Einfluß der Dauer der Lärmarbeit auf das Hörvermögen. Die graphische Darstellung (Abb. 9) gibt eine Übersicht über die Verteilung der einzelnen Gruppen (4—7 zusammengefaßt) für die Minderung des Hörvermögens nach der Dauer der verrichteten Lärmarbeit (für alle Lebensaltersklassen (Abb. 2).

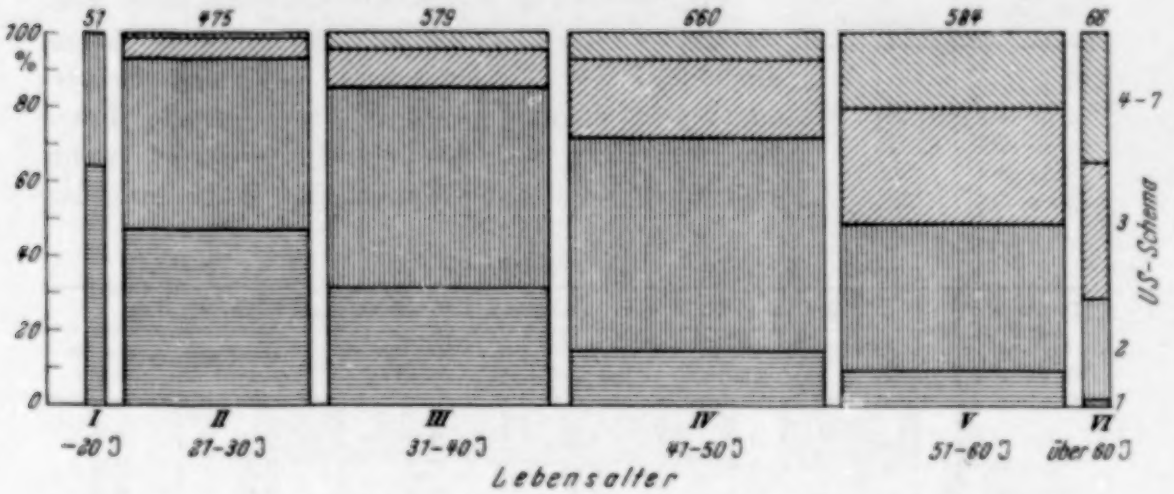

Abb. 8. Hörverluste bei Lärmarbeitern der DB (aller Berufsaltersgruppen) nach dem Lebensalter

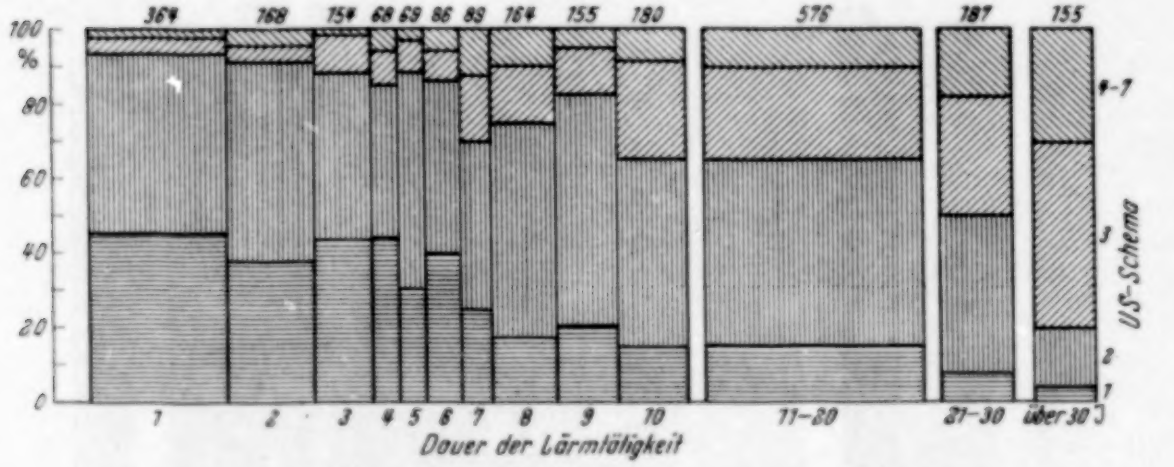

Abb. 9. Hörverluste bei Lärmarbeitern der DB (aller Lebensaltersgruppen) nach der Dauer der Lärmtätigkeit

Die Mittelwerte des durchschnittlichen Hörverlustes ergaben für alle Lebensalter zusammengefaßt folgendes Bild (Tabelle 17).

c) Einfluß der Dauer der Lärmtätigkeit mit Berücksichtigung des Lebensalters. Für die einzelnen Lebensaltersgruppen wurden die Hörverluste (nach US-Schema) nach der Dauer der verrichteten Lärmarbeit ermittelt und in den folgenden Abbildungen graphisch dargestellt (Abb. 10 bis 15). Über die Mittelwerte gibt die Tabelle 18 Auskunft.

Die Tabelle läßt klar erkennen, daß in den einzelnen Lebensaltersgruppen mit zunehmender Dauer der Lärmarbeit der Hörverlust progredient ist: während z. B. der Mittelwert nach dem US-Schema bei den 31—40jährigen, die 1—5 Jahre Lärmarbeit verrichteten, 1,6 beträgt, findet sich in der Gruppe derjenigen, die 21—30 Jahre im Lärmmilieu tätig waren, ein Mittelwert von 2,4.

Tabelle 17

Dauer der Lärmtätigkeit in Jahren	Mittelwert (nach US-Schema)
1— 5	1,7
6—10	2,1
11—20	2,3
21—30	2,6
Über 30	3,1

d) Abgrenzung der gehörverschlechternden Einflüsse des Lebensalters und der Lärmarbeit bei Lärmarbeitern mit fortgeschrittenem Lebens- und Berufsalter. Der Versuch einer Klärung gerade dieser Frage erschien uns besonders interessant, wenn auch nicht minder problematisch. Wenn man das

Tabelle 18

Dauer der Lärmarbeit in Jahren	Mittelwerte der Hörverluste (nach US-Schema) nach Lebensalter					
	bis 20 Jahre	21—30 Jahre	31—40 Jahre	41—50 Jahre	51—60 Jahre	über 60 Jahre
1— 5	1,4	1,5	1,6	2,0	2,3	2,7
6—10	—	1,8	2,0	2,2	2,5	2,8
11—20	—	2,0	2,1	2,3	2,6	3,2
21—30	—	—	2,4	2,4	2,8	3,1
Über 30	—	—	—	3,1	3,1	3,4

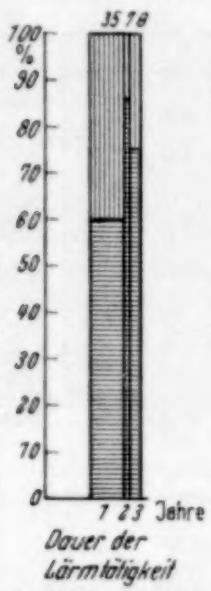

Abb. 10. Bis 20jährige Lärmarbeiter

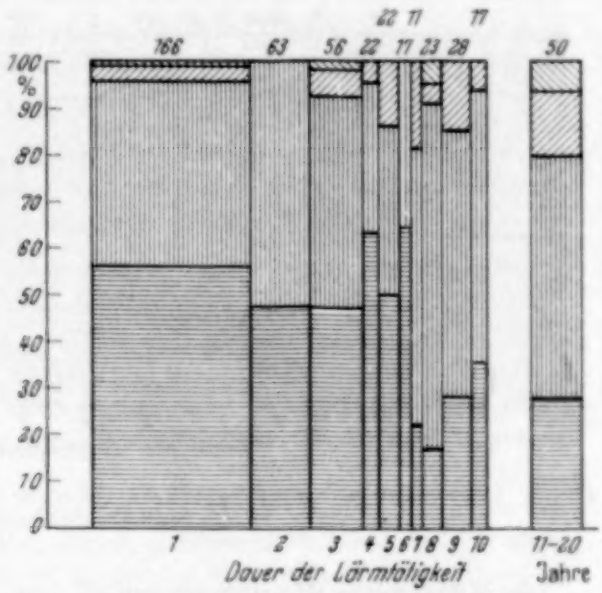

Abb. 11. 21—30jährige Lärmarbeiter

Hörvermögen eines älteren Lärmarbeiters untersucht, wird man immer vor der Frage stehen, ob es möglich ist, die Einflüsse des Lebensalters und die der Lärmarbeit hinsichtlich der Entwicklung einer Hörschädigung gegeneinander abzugrenzen. Es ergab sich jedoch, daß wir durch die Statistik für diese Fragestellung zu einer gewissen Aussage gelangen konnten.

Im folgenden sei die bei der Bearbeitung angewandten Methode kurz geschildert und das Ergebnis graphisch wiedergegeben; auf die genaue Deutung wird noch eingegangen werden (Abb. 16).

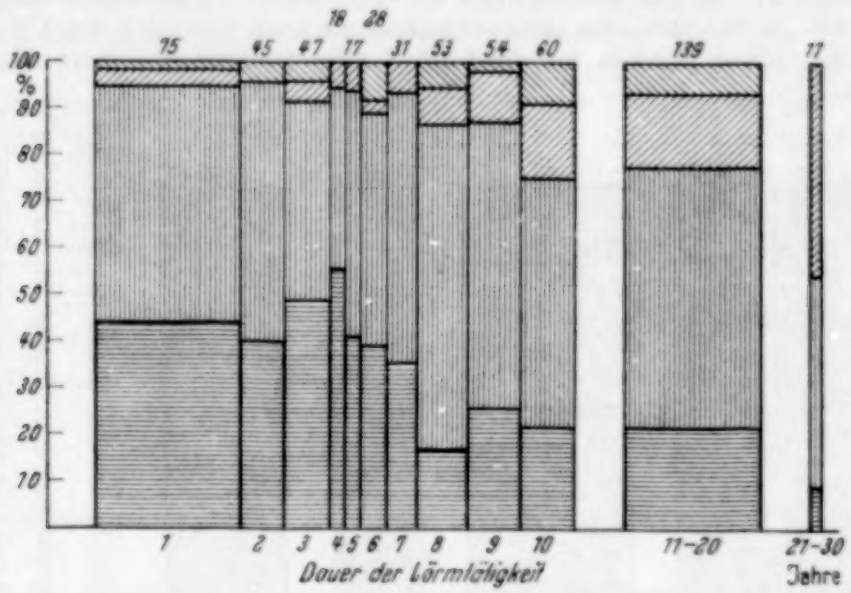

Abb. 12. 31—40jährige Lärmarbeiter

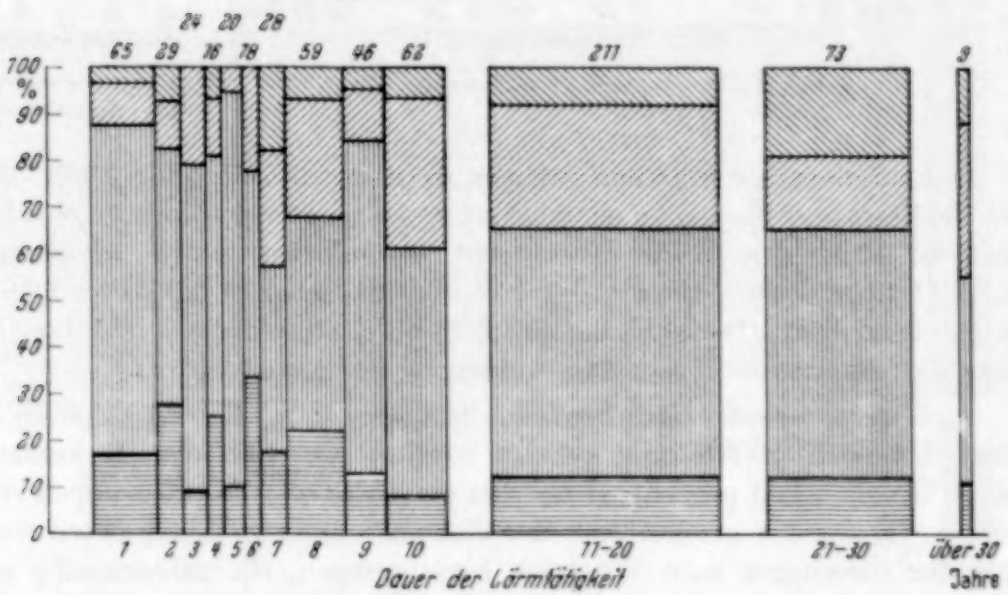

Abb. 13. 41—50jährige Lärmarbeiter

Es werden alle die Lärmarbeiter miteinander verglichen, die nach der statistischen Erfassung der Gruppe 1 des US-Schemas zugehören. In einem Koordinatensystem werden auf der Abszisse die Intervalle für das Lebensalter, auf der Ordinate die prozentuale Verteilung auf bestimmte Berufsalters-Gruppen (nach der Dauer der verrichteten Lärmarbeit: 1—5, 6—10, 11—20, 21—30 und über 30 Jahre) aufgetragen.

Auf diese Art kann aus dem Kurvenbild z. B. folgendes abgelesen werden: Von den Lärmarbeitern, die 1—5 Jahre (oberste, durchgezogene Kurve) Lärmarbeiten verrichteten, hatten im Alter von rund 42 Jahren 25% ein Hörvermögen, das nicht schlechter war als Gruppe 1 des US-Schemas; bei den Lärmarbeitern, die dagegen 11—20 (im Durchschnitt 15—16) Jahre im Lärmmilieu tätig waren, lag die Grenze für 25%, die nicht schlechter als nach Gruppe 1 des US-Schemas einzustufen waren, bereits bei rund 31 Jahren (waagerechte Verbindungslinie, Abb. 16).

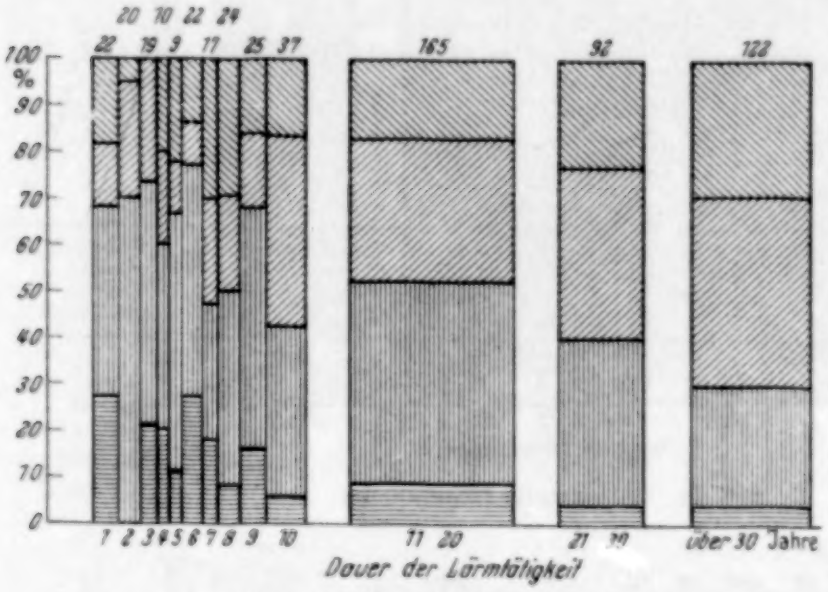

Abb. 14. 51—60jährige Lärmarbeiter

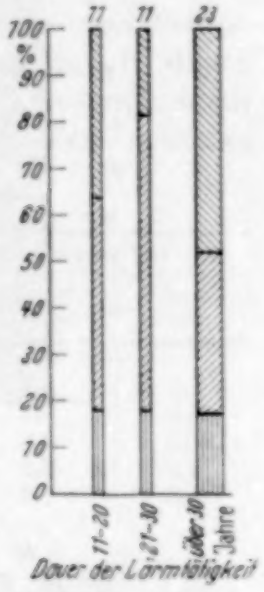

Abb. 15. Über 60jährige Lärmarbeiter

Es kann daraus der Schluß gezogen werden, daß unter den geschilderten Bedingungen derjenige Lärmarbeiter, der im Durchschnitt 15,5 Jahre tätig ist, hinsichtlich seines Hörvermögens so einzustufen ist, wie ein um rund 11 Lebensjahre älterer, der erst im Durchschnitt 2,5 Jahre Lärmarbeit verrichtet. Der schädigende Einfluß der Lärmarbeit auf das Gehör geht gerade aus dieser Darstellung eindrucksvoll hervor.

e) Unterschiede bei den einzelnen Berufsgruppen. Es soll zunächst in einer Übersichtsdarstellung gezeigt werden, wie sich die Hörverluste (nach US-Schema) prozentual bei den verschiedenen Berufsgruppen verteilen. Wegen der großen Zahl der einzelnen Beschäftigungsarten wurden nur diejenigen zum Vergleich herangezogen, die zahlenmäßig bedeutungsvoll erschienen und über 50 Bedienstete umfaßten (Abb. 17).

Die Abb. 17 läßt erkennen, daß die beiden ersten Säulen für die in den Kesselschmieden beschäftigten Bediensteten (reine Kesselschmiede und sonstige Tätigkeit in der Kesselschmiede) nicht nur zahlenmäßig gegenüber den anderen Berufsgruppen hervorstechen: In auffälliger Weise zeigt sich hier eine prozentuale Häufung der schwereren Hörschäden bei relativer Kleinheit der Gruppe 1 im Vergleich zu allen

übrigen Lärmtätigkeiten. Es erschien daher berechtigt, bei den weiteren Untersuchungen diese beiden Gruppen zusammenzufassen (der Einfachheit halber werden sie im folgenden als „Kesselschmiede" bezeichnet) und den übrigen Lärmarbeitern gegenüber zu stellen.

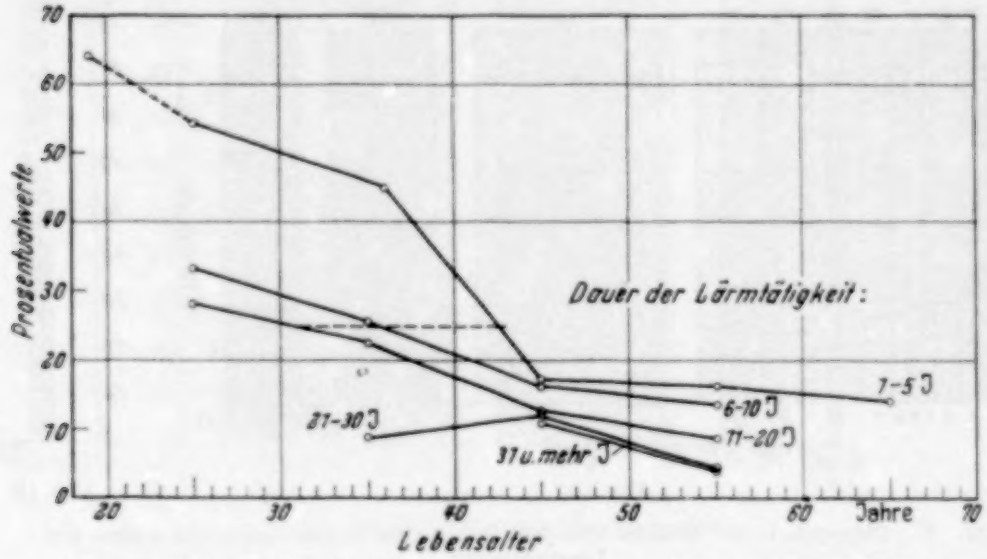

Abb. 16. Lärmarbeiter der DB mit Hörvermögen nach Gruppe I des US-Schemas

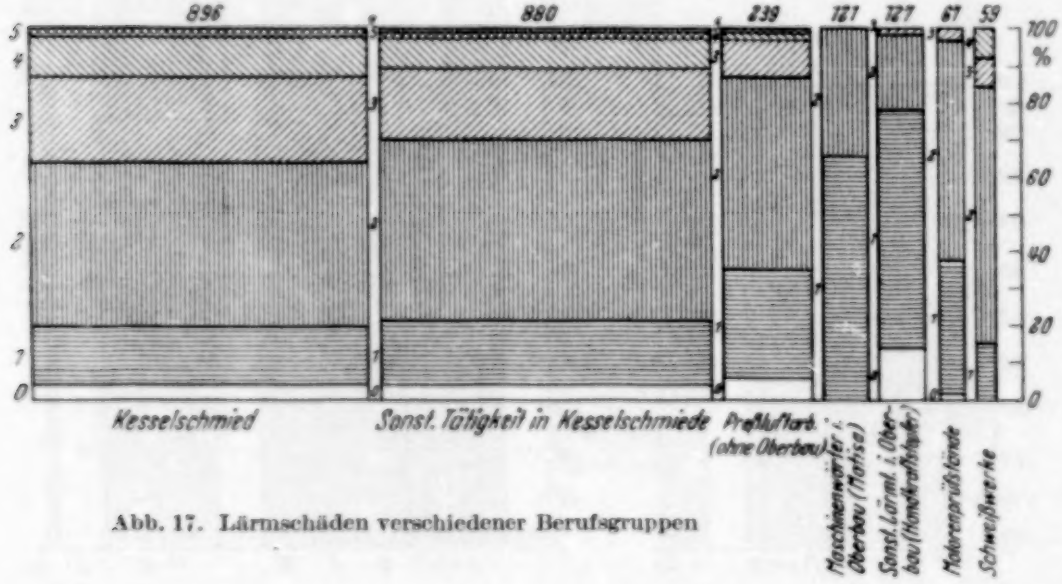

Abb. 17. Lärmschäden verschiedener Berufsgruppen

Betrachtet man Qualität und Quantität des Lärmes an den verschiedenen Arbeitsplätzen, so zeigt sich ebenfalls, daß diese in der Kesselschmiede am höchsten sind. Diese Tatsache führte bei zahlreichen Untersuchungen anderer Autoren dazu, die Kesselschmiede geradezu als klassisches Beispiel für die Entstehung einer Lärmschwerhörigkeit herauszustellen.

Um eine bildliche Vergleichsmöglichkeit zu erhalten, seien — besonders im Hinblick auf die bereits wiedergegebenen entsprechenden Darstellungen der Lärmarbeiter *aller* Berufsgruppen (Abb. 9—15) —

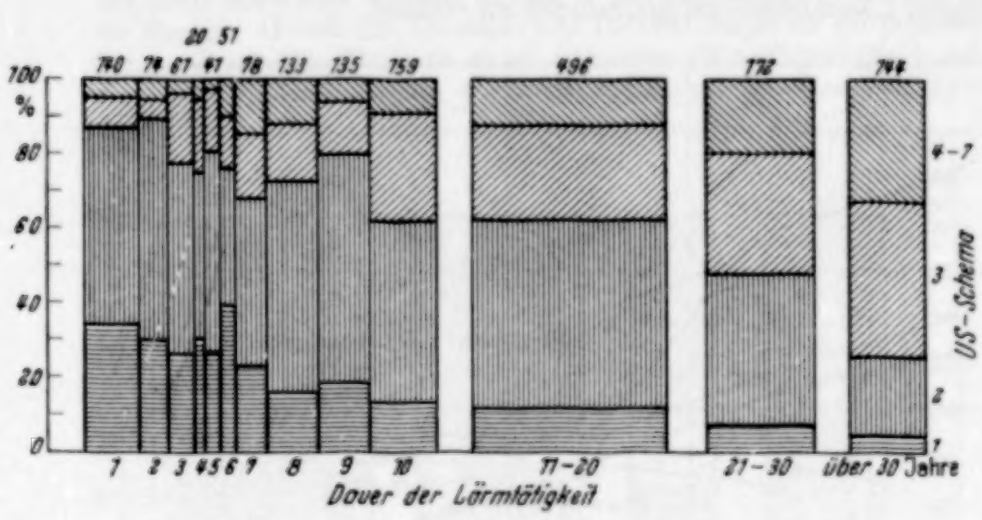

Abb. 18

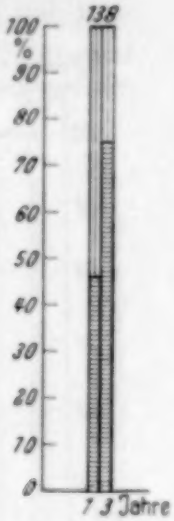

Abb. 19

Abb. 18. Hörverluste der Kesselschmiede (aller Altersgruppen) nach der Dauer der Lärmtätigkeit

Abb. 19. Bis 20jährige Kesselschmiede

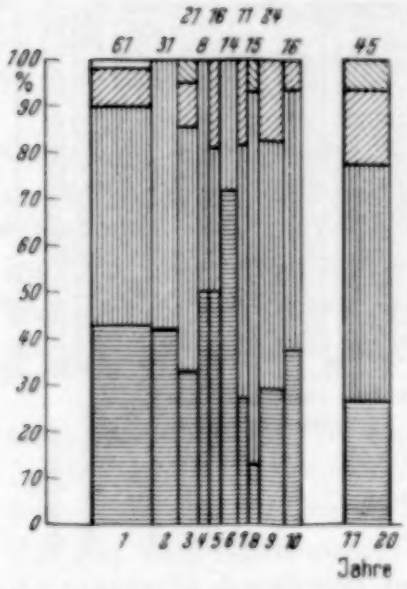

Abb. 20. 21—30jährige Kesselschmiede

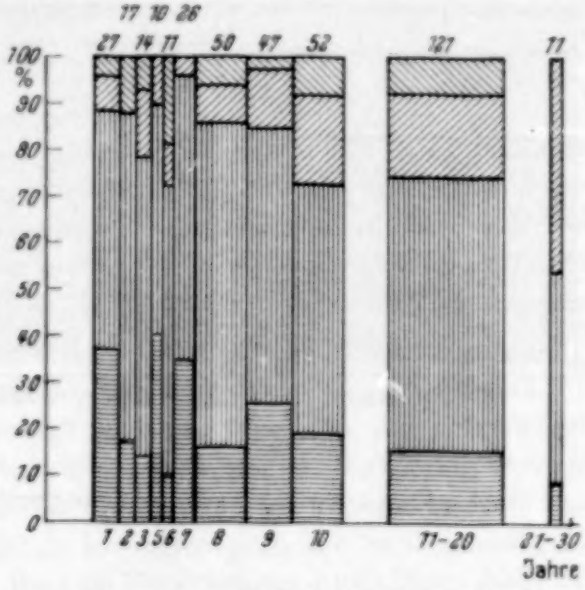

Abb. 21. 31—40jährige Kesselschmiede

die Untersuchungsergebnisse bei den Kesselschmieden graphisch-statistisch aufgezeigt (Abb. 18—24).

Vergleicht man diese Säulen mit den Abb. 10—15, so zeigt sich, daß das Ausmaß der Hörschädigung bei den Kesselschmieden für alle Lebens-

altersgruppen wesentlich größer ist: Besonders eindrucksvoll wird dies bei den 41—50- und bei den 51—60jährigen.

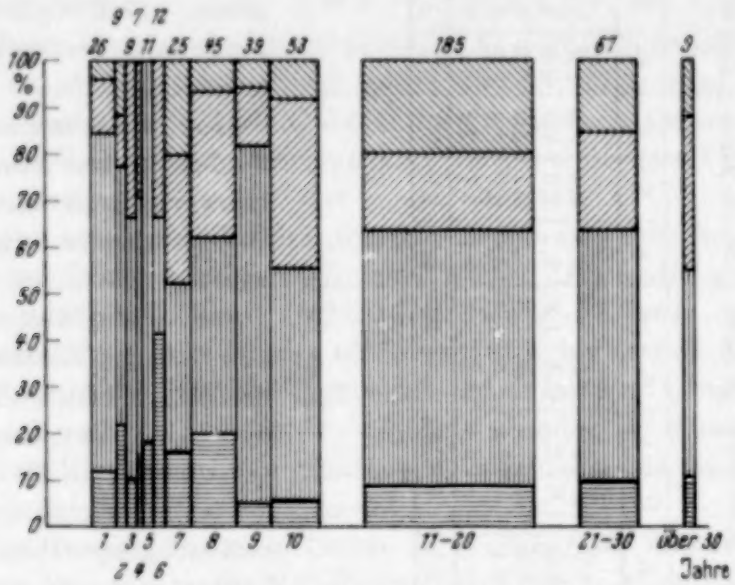

Abb. 22. 41—50jährige Kesselschmiede

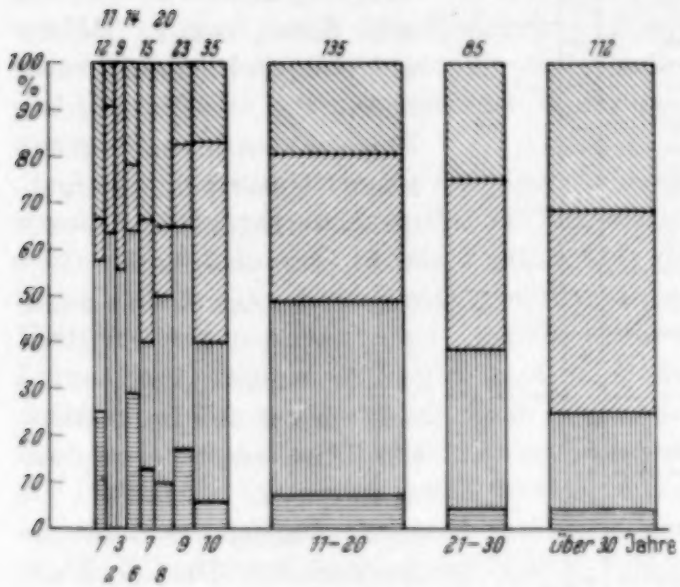

Abb. 23. 51—60jährige Kesselschmiede

Abb. 24. Über 60jährige Kesselschmiede

Wir haben die Mittelwerte für den durchschnittlichen Hörverlust (nach US-Schema), gegliedert nach den verschiedenen Gesichtspunkten in Tabelle 19 zusammengefaßt (Tabelle 19).

Die Ergebnisse dieser Zusammenstellung, die praktisch über das gesamte von uns erfaßte Material Auskunft gibt, sollen im folgenden Kapitel besprochen werden.

Tabelle 19. *Durchschnittlicher Hörverlust bei Lärmarbeitern* (nach US-Schema)

Dauer der Lärmarbeit in Jahren	Lebensaltersgruppen																					
	alle Altersgruppen			bis 20 Jahre			21—30 Jahre			31—40 Jahre			41—50 Jahre			51—60 Jahre			über 60 Jahre		
	alle Lärmarbeiter	Kesselschmiede	übrige Lärmarbeiter	A	K	Ü	A	K	Ü	A	K	Ü	A	K	Ü	A	K	Ü	A	K	Ü
	(A)	(K)	(Ü)																			
1— 5	1,7	1,9	1,6	1,4	1,4	1,3	1,5	1,7	1,4	1,6	1,9	1,5	2,0	2,1	2,0	2,3	2,6	2,0	2,7	2,0	3,0
6—10	2,1	2,2	1,8	—	—	—	1,8	1,8	1,8	2,0	2,0	1,6	2,2	2,3	1,8	2,5	2,6	1,9	2,8	2,8	2,6
11—20	2,3	2,4	1,9	—	—	—	2,0	2,1	1,6	2,1	2,2	1,3	2,3	2,4	1,8	2,6	2,7	2,3	3,2	3,3	2,0
21—30	2,6	2,7	2,2	—	—	—	—	—	—	2,4	2,4	—	2,4	2,4	1,8	2,8	2,9	2,4	3,1	3,2	2,5
Über 30	3,1	3,1	2,2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3,1	2,4	—	3,1	3,1	2,2	3,4	3,5	2,0
Insgesamt	2,1	2,3	1,7	1,4	1,4	1,3	1,6	1,8	1,4	1,9	2,1	1,5	2,2	2,3	1,9	2,7	2,8	2,1	3,1	3,3	2,6
Bei Nichtlärmarbeitern				1			1			1			1			2			2		

Besprechung der Ergebnisse

a) Einfluß des Lebensalters. Daß sich auch bei Personen, die niemals eine lärmexponierte Tätigkeit verrichteten, mit zunehmendem Alter eine Abnahme des Hörvermögens einstellt, ist eine bekannte, vielfach erwiesene Tatsache, die auch durch die Untersuchungen von DE LA ROSÉE erneut bestätigt wurde (s. Tabelle 12 und 13); es kann somit von einem rein altersbedingten („physiologischen") Hörverlust gesprochen werden. Leider war uns ein *direkter* Vergleich unserer Mittelwerte mit denen DE LA ROSÉEs nicht möglich, da wir nicht über die diesbezüglichen Einzelzahlen der audiometrischen Untersuchungsergebnisse verfügten und somit nicht die prozentuale Verteilung der einzelnen Schädigungsgruppen auf die Altersäulen ermitteln konnten; so mußten wir auf die ermittelten Durchschnittswerte zurückgreifen.

b) Einfluß der Dauer der Lärmarbeit. Die ebenfalls allgemein anerkannte Tatsache, daß die Lärmarbeit zu einer Herabsetzung des Hörvermögens führt, läßt sich aus unseren Untersuchungen statistisch beweisen. Betrachtet man Tabelle 17 und 18, so ist auf den ersten Blick ersichtlich, daß die

Mittelwerte für die Hörverluste nach dem US-Schema innerhalb einer Lebensaltersgruppe mit zunehmender Dauer der Lärmarbeit kontinuierlich größer werden.

Zum Beispiel steigt der Mittelwert aller 41—50jährigen Lärmarbeiter, die 1—5 Jahre Lärmarbeit verrichteten, von 2,0 fortlaufend an bis auf 3,1 bei denjenigen, die über 30 Jahre Lärmexposition aufweisen.

Ähnliche Verhältnisse lassen sich auch bei den übrigen Lebensaltersgruppen aufzeigen.

Betrachtet man die Differenzen der Mittelwerte zwischen kürzester und längster Lärmexposition bei den 4 letzten Lebensaltersgruppen, so ergeben sich folgende Werte: 0,8 (31—40 Jahre) — 1,1 (41—50 Jahre) — 0,8 (51—60 Jahre) — 0,7 (über 60 Jahre); d. h. bei den 31—40jährigen ist das Ausmaß der Hörschädigung mit zunehmender Dauer der Lärmarbeit gleich groß wie bei den 51—60jährigen und sogar etwas größer als bei den über 60jährigen. Die größte relative Zunahme dieser Mittelwerte findet sich bei den 41—50jährigen.

Bei den Kesselschmieden liegen die Verhältnisse anders: Die vergleichbaren Differenzen der Mittelwerte liegen hier bei 0,5 (31—40jährige) 0,3 (41—50 Jahre) — 0,5 (51—60 Jahre) — 1,5 (über 60 Jahre).

Man gewinnt somit den Eindruck, daß bei dieser Berufsgruppe mit zunehmendem Lebensalter (etwa vom 40. Jahr an) das relative Ausmaß des Hörverlustes mit zunehmender Dauer der Lärmarbeit deutlich zunimmt.

Auch die Mittelwerte für die jüngeren Altersgruppen (bis zu 20 und von 21—30 Jahren) liegen selbst bei nur relativ kurzer Lärmarbeit (zwischen 1 und 5 Jahren) bereits deutlich über den „Normalwerten" nach DE LA ROSÉE. Die versicherungsrechtlich bedeutungsvolle, früher — vor Einführung der Audiometrie — weit verbreitete Annahme, daß eine Lärmschwerhörigkeit sich erst nach mindestens 2jähriger Exposition ausbilden kann, findet durch dieses Ergebnis weder eine Bestätigung noch eine Entkräftung, da bei unseren Untersuchungen die ersten 5 Jahre der Lärmarbeit zusammengefaßt werden mußten. Eine statistische Aufschlüsselung nach einjährigen Expositionsintervallen schien uns wegen der Kleinheit der sich dann ergebenden Zahlen unzweckmäßig.

Die höchsten durchschnittlichen Werte für den Hörverlust haben wir erwartungsgemäß bei den an Lebens- und an Berufsjahren ältesten Lärmarbeitern gefunden.

Ein totaler Hörverlust (Gruppe 7) wurde nur in 2 Fällen beobachtet: Einmal bei einem Angehörigen der Gruppe der 51—60jährigen, die über 30 Jahre Lärmarbeit verrichteten, und zum anderen bei einem Bediensteten der Gruppe der 31—40jährigen, die erst 6—10 Jahre lärmexponiert waren. Dieser letzte Befund entzieht sich im gegebenen Rahmen jeder Erklärbarkeit. Im übrigen ist anzunehmen, daß Taube und sehr

hochgradig Schwerhörige jenseits des 50. Lebensjahres häufig schon durch Zuerkennung von Berufs- oder Erwerbsunfähigkeit ausfallen. Die Hörstörung pflegt in solchen Fällen zu anderen erwerbsmindernden Faktoren hinzuzutreten und gelegentlich auch den Ausschlag zu geben.

Der Gruppe 6 des US-Schemas (also Hörverlust > 90 db im besseren Ohr) gehörte keiner der von uns untersuchten Lärmarbeiter an. Der Prozentsatz der zur Schädigungsgruppe 5 (also zwischen 60 und 90 db im besseren Ohr) Gehörigen liegt bei 1,7% aller Lärmarbeiter, bei den Kesselschmieden sogar bei 2,3%.

Die Hörschädigungsskala reicht mithin sehr weit auseinander, woraus — da wir andere Ursachen am Ohr wie z. B. Otitis media chronica ausgeschaltet haben — die überragende Bedeutung der Konstitution hervorgeht (hoch- oder minderwertiges Hörorgan).

Wenn man von der Voraussetzung ausgeht, daß die in Gruppe 1 des US-Schemas Erfaßten praktisch noch keine Hörschädigung aufweisen, so ist es interessant, sich auch einige Zahlen in bezug auf die unterschiedlich lange Dauer der Lärmarbeit (ohne Berücksichtigung des Lebensalters) zu betrachten.

Zur Gruppe 1 gehören

	41,9%	der Lärmarbeiter mit	1—5-jähriger Exposition
	21,1%	„ „ „	6—10 „ „
	14,9%	„ „ „	11—20 „ „
	7,5%	„ „ „	21—30 „ „
und nur	3,9%	„ „ „	über 30 „ „

c) Unterschiede der einzelnen Berufsgruppen. Betrachtet man die Tabelle 19 mit den Mittelwerten hinsichtlich der Aufgliederung der Berufsgruppen in Kesselschmiede und übrige Lärmarbeiter, so zeigt sich, daß die Werte für die Kesselschmiede ausnahmslos an der Spitze liegen. Die Mittelwerte der sog. „übrigen" Lärmarbeiter liegen ebenfalls ohne Ausnahme unter denen, wie sie für *alle* Lärmarbeiter ermittelt wurden, und übersteigen darüber hinaus am wenigsten von allen 3 Vergleichsgruppen, die nach de la Rosée zugrunde gelegten Durchschnittswerte für Nichtlärmarbeiter.

Es muß daraus geschlossen werden, daß in einer Statistik, die alle Lärmberufe — wie sie im Bereich der DB vorkommen — erfaßt, die Kesselschmiede für die Durchschnittsergebnisse der Hörverluste den weitaus entscheidenden Ausschlag geben. Demgegenüber sind alle übrigen lärmexponierten Berufe von wesentlich geringerer Bedeutung. Hierbei ist aber auch zu berücksichtigen, daß der Kesselschmied gewissermaßen den *einzigen gelernten* Lärmberuf in unserem Rahmen darstellt, so daß davon ausgegangen werden kann, daß mindestens mit dem Ende der Lehrzeit, also schon etwa vom 18. Lebensjahr an, der Kesselschmied lückenlos immer in gleicher Weise lärmexponiert ist. Es besteht somit eine weitgehende Kontinuität der Exposition. Auch ist die vergleichs-

weise viel größere Rolle der Knochenleitung sicherlich von erheblicher Bedeutung, da bei Arbeiten im Kesselinneren praktisch in einem schwingenden System gearbeitet wird. Selbstredend gibt es außerhalb unseres Untersuchungsbereiches Tätigkeiten, die noch exzessiver dem Lärm ausgesetzt sind als die Kesselschmiede, z. B. das Personal, das mit Düsenflugzeugen zu tun hat.

Ein eindrucksvolles Bild über die besondere Stellung der Kesselschmiede vermag auch die Abb. 25 zu vermitteln, die nach den gleichen Gesichtspunkten wie Abb. 16 erstellt wurde.

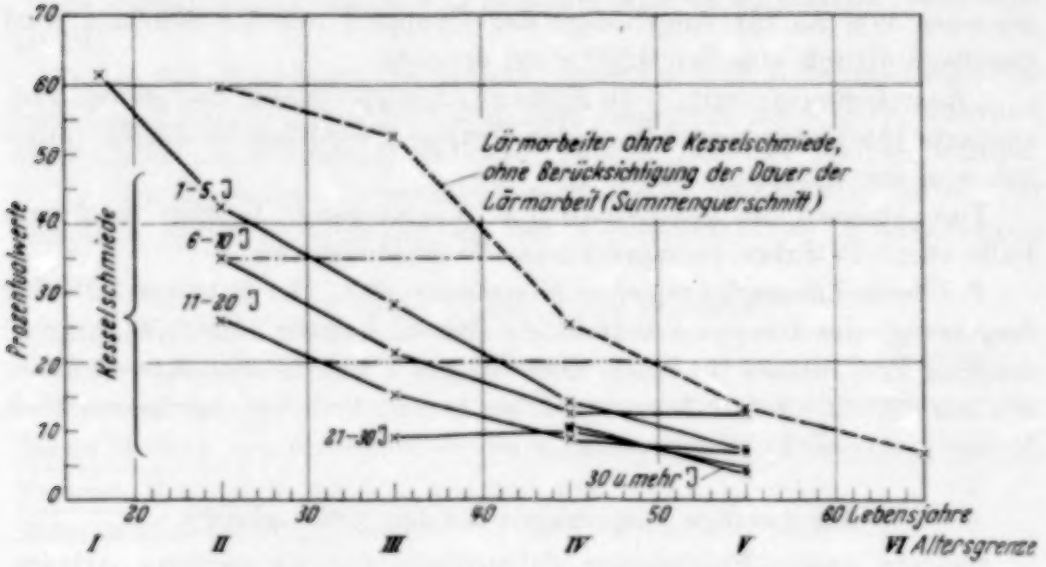

Abb. 25. Vergleich von Lärmarbeitern ohne Kesselschmiede mit Kesselschmieden (Angehörige der Gruppe I des US-Schemas)

Innerhalb der Gruppe I des US-Schemas wurden die prozentualen Anteile

a) der Kesselschmiede unterschiedlicher Berufsaltersgruppen mit den

b) Lärmarbeitern ohne Kesselschmiede aller Berufsaltersgruppen verglichen.

Bereits in einem vorangehenden Abschnitt war erörtert worden, daß sich die für die Ausbildung der Lärmschwerhörigkeit bedeutsamen Faktoren Lebensalter und Dauer der Lärmarbeit in bestimmte Beziehungen zueinander bringen lassen (s. Abb. 16). Ähnliche Verhältnisse ergaben sich auch aus der Vergleichsdarstellung nach Abb. 25. Es zeigte sich, daß der Kurvenverlauf für die übrigen Lärmarbeiter (also ohne die Kesselschmiede) aller Berufsaltersgruppen (gestrichelte Kurve) wesentlich günstiger ist als selbst der Verlauf der Kurve für die Gruppe der Kesselschmiede mit nur 1—5jähriger Lärmtätigkeit. Diese Ergebnisse stimmen grundsätzlich mit den Untersuchungen von Pompe überein,

der schon nach kurzer Lärmexposition (6 Monate) bei Kesselschmieden eine Innenohrstörung feststellen konnte.

Allgemein kann man nach dem vorliegenden Kurvenbild sagen, daß die Kesselschmiede — und zwar bereits die mit der geringsten Lärmexposition — in bezug auf die Abnahme des Hörvermögens eine wesentliche „Voralterung" gegenüber der als Vergleich dienenden Gruppe der übrigen Lärmarbeiter aller Berufsaltersgruppen aufweisen. Diese Differenz ist am größten bei den jüngeren Jahrgängen und verringert sich mit zunehmendem Lebensalter.

Beispiele. *1. Übrige Lärmarbeiter (ohne Kesselschmiede).* Der Prozentsatz von 35 für Angehörige der Gruppe 1 des US-Schemas wird durchschnittlich von den 42jährigen erreicht;

Kesselschmiede (mit 6—10 Jahren Lärmexposition): Der gleiche Prozentsatz (35%) für Angehörige der Gruppe 1 wird bereits durchschnittlich von den 25jährigen erreicht.

Das Ausmaß der gehörsmäßigen „Voralterung" beträgt in diesem Falle rund 17 Jahre (entsprechende Verbindungslinie —·—·—·—).

2. Übrige Lärmarbeiter (ohne Kesselschmiede). Der Satz von 20% für Angehörige der Gruppe 1 betrifft die durchschnittlich rund 50jährigen: derselbe Prozentsatz für Hörverlust Gruppe 1 wird bei den *Kesselschmieden mit 11—20jähriger Lärmexposition* bereits von den durchschnittlich 30jährigen erreicht (Verbindungslinie ——··——··).

Einstweilige Folgerungen für den Arbeitseinsatz

Um aus diesen Ergebnissen Folgerungen für den weiteren Arbeitseinsatz ziehen zu können, mußten Richtlinien aufgestellt werden, die einerseits eine gewisse Gewähr dafür bieten, daß die extrem lärmempfindlichen und -gefährdeten Bediensteten aus dem Lärmmilieu herausgenommen werden, die andererseits aber auch zu umfangreiche Personalumsetzungen aus naheliegenden Gründen vermeiden mußten. Um entscheiden zu können, ob ein bestimmter Lärmarbeiter auf Grund seiner individuellen Hörempfindlichkeit durchschnittlich oder überdurchschnittlich gefährdet ist, errechneten wir den „durchschnittlichen Hörverlust" der Lärmarbeiter für die verschiedenen Alters- und Berufsaltersklassen. Wir waren also bereit, eine gewisse „Voralterung des Gehörorgans" zu konzedieren, besonders auch unter Berücksichtigung der Tatsache, daß seit einigen Jahren gut wirksame Lärmschutzmittel zur Verfügung stehen und die jetzt festgestellten Hörminderungen überwiegend aus einer Ära des noch ungeschützten Arbeitens stammen. Wir haben uns bemüht, die Zahl der Umsetzungen möglichst klein zu halten und solche nur bei erwiesener erheblich überdurchschnittlicher Empfindlichkeit des Gehörorgans zu fordern, um einen Arbeitsplatz — oder gar Berufswechsel mit all seinen Schwierigkeiten psychologischer, soziologischer und materieller Art nicht ohne Not auszulösen.

Für die weitere Einsatzfähigkeit ergab sich folgende Gruppenbildung:

Gruppe A: normale Lärmempfindlichkeit, keine Bedenken gegen Weiterbeschäftigung unter entsprechenden Schutzmaßnahmen.

Gruppe B: erhöhte, d. h. über dem Durchschnitt liegende Lärmempfindlichkeit, Weiterbeschäftigung nur mit Vorbehalt und gegen schriftliche Verpflichtung, bei der Lärmarbeit das vorgeschriebene Lärmschutzmittel zu tragen.

Gruppe C: erheblich über dem Durchschnitt liegende Lärmempfindlichkeit, Weiterbeschäftigung ärztlich nicht zulässig.

Es wurden 5 Tabellen für 5 Lebensaltersklassen aufgestellt (Tabelle 20 bis 24).

In den Tabellen 21 und 23 mußte aus praktischen Gründen noch eine Unterteilung nach der Dauer der Lärmarbeit vorgenommen werden, während diese Größe sonst interessanterweise unberücksichtigt bleiben konnte.

In den folgenden Tabellen ist jeweils der prozentuale Anteil der einzelnen Hörverlustgruppen an der Gesamtzahl der Altersgruppen

Tabelle 20. *Alter: bis zu 30 Jahren*

Audiometrischer Hörverlust (Mittelwert)	Anteil in %	Einsatzgruppe
Bis zu 15 db auf dem schlechteren Ohr	49,2	A
Zwischen 16 und 30 db an einem von beiden Ohren . .	44,5	B
Mehr als 30 db am besseren Ohr	6,3	C

Tabelle 21. *Alter: 31—40 Jahre*

Audiometrischer Hörverlust (Mittelwert)	Anteil in %	Einsatzgruppe
Bis zu 15 db auf dem schlechteren Ohr	31,3	A
a) Bis zu 10 Jahren Lärmarbeit Zwischen 16 und 30 db an einem von beiden Ohren	59,3	B
b) Mehr als 10 Jahre Lärmarbeit Zwischen 16 und 45 db am besseren Ohr	59,3	B
a) Bis zu 10 Jahren Lärmarbeit . Mehr als 30 db an einem von beiden Ohren	9,4	C
b) Mehr als 10 Jahre Lärmarbeit Mehr als 45 db am besseren Ohr		

Tabelle 22. *Alter: 41—50 Jahre*

Audiometrischer Hörverlust (Mittelwert)	Anteil in %	Einsatzgruppe
Bis zu 30 db an einem von beiden Ohren.	71,4	A
Zwischen 30 und 45 db am besseren Ohr	21,4	B
Mehr als 45 db am besseren Ohr	7,2	C

Tabelle 23. *Alter: 51—60 Jahre*

Audiometrischer Hörverlust (Mittelwert)	Anteil in %	Einsatzgruppe
Bis zu 30 db an einem von beiden Ohren.	48,6	A
a) Bis zu 5 Jahren Lärmarbeit Zwischen 30 und 45 db am besseren Ohr	45,3	B
b) Mehr als 5 Jahre Lärmarbeit Bis zu 60 db am besseren Ohr	45,3	B
a) Bis zu 5 Jahre Lärmarbeit Über 45 db am besseren Ohr	6,1	C
b) Mehr als 5 Jahre Lärmarbeit Über 60 db am besseren Ohr	6,1	C

Tabelle 24. *Alter: über 60 Jahre*

Audiometrischer Hörverlust (Mittelwert)	Anteil in %	Einsatzgruppe
Bis zu 30 db an einem von beiden Ohren.	27,3	A
Bis zu 60 db am besseren Ohr	65,2	B
Über 60 db	7,5	C

Beispiel für Mittelwertsbildung und Einstufung: Ein 35jähriger Lärmarbeiter hat einen mittleren Hörverlust von 35 db am besseren und von 42 db am schlechteren Ohr. Für die Angehörigen dieser Lebensaltersklasse ist eine nochmalige Unterteilung nach der Dauer der verrichteten Lärmarbeit erforderlich. War der Bedienstete z. B. erst 6 Jahre im Lärmmilieu, so ist sein Hörverlust schwerwiegender, als wenn er sich erst nach beispeilsweise 15 Jahren Lärmarbeit ausgebildet hätte.

Er wird daher bei einer Dauer der Lärmarbeit

von 6 Jahren nach Gruppe C,
bei 15 Jahren nach Gruppe B

einzustufen sein.

angegeben. Der Anteil der nach Gruppe C von der Lärmarbeit Auszuschließenden liegt immer unter 10%. Grundsätzlich ist in den jüngeren Altersklassen insofern ein strengerer Maßstab angebracht, als die jüngeren Jahrgänge noch ein längeres Verbleiben im Beruf und damit auch noch eine längere Expositions- und Schädigungsdauer zu erwarten haben.

Zusammenfassung

In Gemeinschaftsarbeit zwischen Ohrenfacharzt, Bahnarzt und Gewerbearzt wurden die arbeitsmedizinischen Untersuchungen von 2415 Lärmarbeitern statistisch erfaßt und ausgewertet. Diese im Verhältnis zu anderen Publikationen große Zahl dürfte eine Bekanntgabe der Ergebnisse für die Fachwelt rechtfertigen. Gleichzeitig wird über die Bemühungen um eine Prophylaxe der Lärmschäden berichtet.

Rund 1% der männlichen Arbeiter der DB sind als „Lärmarbeiter" im arbeitsmedizinischen Sinne anzusehen. Sie werden seit 1955 als solche

ärztlich überwacht. Das wesentliche Ziel der angestellten Untersuchungen war es, Beurteilungsgrundlagen für die als Überwachungsärzte tätigen Bahnärzte zu gewinnen. Rund 70% der erfaßten Lärmarbeiter sind Kesselschmiede oder im Raum der Kesselschmiede beschäftigte Werkstättenarbeiter.

Die allgemein verbreitete Annahme, daß eine fortgesetzte Lärmarbeit das Hörvermögen direkt proportional zur Dauer der Lärmexposition verschlechtert, konnte anhand der Statistik bestätigt werden. Die Mittelwerte für die Hörverluste (nach „US-Schema", welches im einzelnen beschrieben wird) werden innerhalb einer Lebensaltersgruppe mit zunehmender Dauer der Lärmarbeit kontinuierlich größer. Bei einer Lärmexposition von 1—5 Jahren haben 41,9% der Lärmarbeiter noch keine wesentliche Beeinträchtigung des Hörvermögens; bei einer Dauer der Lärmtätigkeit von über 30 Jahren sinkt dieser Hundertsatz auf 3,9 ab, und zwar kontinuierlich mit zunehmender Expositionsdauer.

Auch der Einfluß des Lebensalters war klar ersichtlich, zum Vergleich wurden die Ergebnisse DE LA ROSÉEs herangezogen, der eingehende Untersuchungen über den „physiologischen" Altershörverlust angestellt hat. Überraschenderweise zeigte die Statistik, daß bei den Lärmarbeitern innerhalb der einzelnen Lebensaltersgruppen die Differenzen der Mittelwerte zwischen kürzester und längster Lärmexposition (als Ausdruck des relativen Hörverlustes) nicht mit zunehmendem Alter ansteigen, sondern ihr Maximum bereits in der Gruppe der 41—50jährigen aufweisen. Eine vermehrte Lärmempfindlichkeit des Ohres bei zunehmendem Lebensalter kann somit nach unserem Material nicht angenommen werden.

Die höchsten durchschnittlichen Werte des Hörverlustes fanden sich bei den an Lebens- und an Berufsjahren ältesten Lärmarbeitern.

Selbst bei kurzer Lärmexposition (1—5 Jahre) liegen die durchschnittlichen Hörverluste deutlich über den „Normwerten" DE LA ROSÉEs. Daraus ist die Folgerung abzuleiten, daß bei der Überwachung schon während der ersten Jahre der Lärmarbeit große Sorgfalt anzuwenden ist. Unter den einzelnen Berufsgruppen fallen die Kesselschmiede erwartungsgemäß besonders heraus: Die durchschnittlichen Werte der Hörverluste liegen im Vergleich zu den übrigen Lärmtätigkeitsgruppen eindeutig an der Spitze.

Von besonderem Interesse war der Versuch, zu klären, ob sich bei Lärmarbeitern mit fortgeschrittenem Lebens- und Berufsalter die gehörschädigenden Einflüsse des Lebensalters einerseits und der Lärmarbeit andererseits gegeneinander abgrenzen lassen. Es ergab sich, daß dies auf statistischem Wege unter Zuhilfenahme graphischer Darstellungsmethoden durchaus möglich ist. Ganz allgemein läßt sich sagen, daß der Lärmarbeiter gegenüber dem Nichtlärmarbeiter in bezug auf

sein Hörvermögen eine eindeutige „Voralterung" zeigt, die je nach dem Lebens- und dem Berufsalter bei unserem Material bis zu 18 Jahren beträgt. Auch bei dieser Betrachtungsweise fanden sich bei den Kesselschmieden die höchsten Durchschnittswerte.

Die Skala der beobachteten Hörschädigungen reicht so weit auseinander, daß den konstitutionellen Faktoren eine große Bedeutung zugesprochen werden muß. Sinn und Zweck einer ärztlichen Überwachung der Lärmarbeiter liegt deshalb in erster Linie darin, Individuen mit minderwertigem Hörorgan möglichst frühzeitig herauszufinden und — als weit über Durchschnitt gefährdet — aus der Lärmarbeit zu entfernen.

Übereinstimmend mit der weitaus überwiegenden Zahl aller Sachkenner konnten wir die Schädigung im Hochtonbereich als Frühsymptom der Lärmschwerhörigkeit bestätigen.

Über den bevorzugten Sitz der Schädigung läßt unser Untersuchungsmaterial eine Aussage leider nicht zu, da die hierfür erforderlichen Testverfahren (Lüschertest, Fowlertest, Geräuschaudiometrie nach Langenbeck) nicht durchgeführt werden konnten.

Entgegen anderen, mehr theoretisch begründeten Auffassungen sind wir der Meinung, daß Mittelohrgeschädigte und Schwerhörige aus anderen Ursachen nicht in einem Lärmbetrieb beschäftigt werden sollen; in der Begutachtung und erst recht vor den Sozialgerichten ist eine Abgrenzung sonst außerordentlich schwierig, auch wird die Annahme eines wesentlichen Einflusses der Lärmarbeit kaum entkräftet werden können.

Über die „hygienische Grenzdosis" des betrieblichen Lärms gibt unser Material insofern keine Auskunft, als alle Lärmarbeiter in einem Milieu von mehr als 90 phon arbeiten. Diese Werte sind mit Sicherheit immer als pathogen anzusehen. Wir stimmen auch in diesem Punkt mit dem Entwurf der VDI-Richtlinien 2058 völlig überein.

Neben den Hörschäden dürfen die allgemeinschädlichen Wirkungen des Lärms (Verschleißfaktoren allgemeiner Art) nicht außer acht gelassen werden. Ihre Bedeutung ist wahrscheinlich viel größer, als man allgemein für möglich hält. Sie könnte unter Umständen durch eine vergleichende Prüfung des Invaliditätsalters ermittelt werden. Solche Untersuchungen sind dringend erforderlich.

Über die einstweiligen Folgerungen für den Arbeitseinsatz wurde kurz berichtet, vielleicht können die Gedankengänge auf diesem arbeitsmedizinisch hochaktuellen und bedeutungsvollen Gebiet als Anregung dienen.

Entscheidend bleibt, da es für eine Lärmschwerhörigkeit eine Heilung nicht gibt, die Prophylaxe. Dieser haben in erster Linie maschinen- und bautechnische sowie arbeitsorganisatorische Maßnahmen zu dienen. Nur als ultima ratio darf dem Einzelnen die Last des Lärmschutzes (Tragen bestimmter Lärmschutzmittel, die sich bewährt aber leider noch nicht

durchgesetzt haben) aufgebürdet werden; die Wirksamkeit von Maßnahmen dieser Art sind beschränkt, besonders solange der einzelne Lärmarbeiter nicht die nötige Einsicht und Ausdauer aufbringt. Ärztliche Überwachungsuntersuchungen können Vorzügliches leisten, wenn sie exakt genug — immer mit Hilfe der Audiometrie — durchgeführt werden und wenn aus ihren Ergebnissen auch die entsprechenden Konsequenzen gezogen werden.

Literatur

Alexander, I. F., and F. J. Githler: Chronic effect of jet engine noise on the strukture and function of the cochlear apparatus. J. comp. physiol. Psychol. **45**, 381 (1952).

Büttner, G.: Studies on acoustic trauma. Med. Pracy **6**, 383 (1955).

Bugard, P.: Action des bruits intenses sur les systémes endocriniens et nerveux. Presse méd. **63**, 493 (1955).

Bugard, P., et H. Souvras: Le syndrome traumato-vibratoire humain: troubles géneraux. La S.T.V. et la médicine du travail. Méd. aéro. **8**, 78 (1953).

Bugard, P., H. Souvras, P. Valade, E. Coste et J. Salle: Le syndrome de fatigue et les troubles auditifs des metteurs au point d'aviation. Sem. Hôp. Paris **29**, 3239 (1953).

Canfield, N.: Trauma from noise in industry. Conn. med. J. **13**, 21 (1949).

Caussé, R., et P. Falconnet: La surdité professionelle de l'aviateur. Ann. Otolaryng. (Paris) **64**, 436 (1947).

Ceypek, T., A. Lepowski and K. Szymczky: Sensivity to acoustic traumas and pneumatisation of the mastoid. Otolaryng. pol. **10**, 329 (1956).

Davis, H.: Final report on temporary deafness following exposure to loud tones and noise. Acta oto-laryng. (Stockh.) **88**, 1 (1950).

Dickson, E. D. D., and N. P. Watson: A clinical survey into the effects of turbojet engine noise on service personnel. J. Laryng. **63**, 276 (1949).

Dishoeck, H. A. E. van, u. J. van Gool: De proef voor de bepaling der gevoeligheid voor lawaai ter voorkoming van beroepsdoofheid. Ned. T. Geneesk. **2**, 1317 (1949).

Fabritius, H. F.: Some remarks on occupational deafness: a comparative investigation. Acta oto-laryng. (Stockh.) **74**, 136 (1948).

Furrer, W.: Lärm und Lärmabwehr. Documenta Geigy. Mensch u. Umwelt, H. 3 (1957).

Guild, I. R.: Ear lesions caused by acoustic trauma. Arch. industr. Hyg. **5**, 121 (1952).

Habermann, G.: Über den Einfluß des Telefonierens auf das Hörorgan. Arch. Ohrenheilk. **157**, 41 (1950).

Haruo, T.: Experimental studies on the relation between the sleep and the acoustic injury of the auditory organ. Hiroshima J. med. Sci. **3**, 87 (1954).

Hess, H.: Bahnärztliche Untersuchungen über Lärmschutz. Ärztl. Dienst DB **17**, 146 (1956).

Högger, D.: Zum Lärmproblem in der Industrie. Versuche mit individuellen Hörschutzgeräten. Z. Unfallmed. Berufskr. **41**, 258 (1948).

Ishimitsu, M.: A study on the iujurious effect of the machinery made and other noises of factories. Zit. nach Excerpta med. (Amst.), Sect. XI **10**, 351 (1957). Igaku Kenkya **26**, 3201 (1956).

Jankowski, W.: Geschädigtes Hörvermögen der Arbeiter in der „Archimedes" Schraubenfabrik in Breslau. Otolaryng. pol. **4**, 483 (1950).

Jankowski, W.: Deterioration of hearing in industrial workers. Med. Prácy **3**, 1 (1952).

Kley, W.: Über die Schwerhörigkeit während und nach intensiver Lärmeinwirkung. Arch. Ohrenheilk. **156**, 471 (1949/50).

Kley, W., u. R. Zissler: Untersuchungen über das Hören im Lärm. Z. Laryng. Rhinol. **28**, 368 (1949).

Lumio, J. S.: Studies on hearing loss of railway engine employees in Finland. Acta oto-laryng. (Stockh.) **37**, 539 (1949).

Machle, W.: Industrial noise as it effects hearing. Conn. med. J. **11**, 972 (1947).

Mancioli, G.: Contribution to the study of occupational ear diseases. Zit. nach Excerpta med. (Amst.), Sect. XI **3**, 1702 (1950).

McLaren, W. R., and A. L. Chaney: An evaluation of some factors in the development of occupational deafness. Industr. Med. Surg. **16**, 109 (1947).

Nako, A., and G. Hajts: A detailed audiometric test of the loss of hearing occuning in the c^5 tonal range of boiler smiths. Pract. oto-rhino-laryng. (Basel) **13**, 195 (1951).

Neuberger, F.: Das Lärmtrauma in seinen funktionellen und sozialen Auswirkungen. Wien. klin. Wschr. **68**, 693 (1956).

Peyser, A.: The general effect of industrial noise upon the organism. Nord. Med. **38**, 1267 (1948).

Pompe, J.: Prispevek k problemu akustične trauma. Vest. **22**, 281 (1953).

Pothoven, W. J.: Lawaaidoofheden bij oliegers. Ned. T. Geneesk. **44**, 3506 (1948).

Radziminski, A.: Sur les modifications de l'ouie chez les aviateurs. Rev. Laryng. (Bordeaux) **68**, 305 (1948).

Rosée, B. de la: Untersuchungen über das normale Hörvermögen in den verschiedenen Lebensaltern unter besonderer Berücksichtigung der Prüfung mit dem Audiometer. Z. Laryng. Rhinol. **32**, 414 (1953).

Ruedi, L.: Lärm und Lärmabwehr, Documenta Geigy. Mensch u. Umwelt H. 2 (1957).

Schmalix, J.: Die Prüfstandkrankheit, eine neue Berufskrankheit. Ärztl. Wschr. **4**, 183 (1949).

Schröder, K.: Lärm und Arbeitsleistung. Dtsch. Gesundh.-Wes. **12**, 1309 (1957).

Sirala, U., and E. Lahikainen: Studies of deafness in shipyard labourers. Acta oto-laryng. (Stockh.) **67**, 107 (1948).

Tanner, K.: Über Hörermüdung und akustisches Trauma und deren Beeinflussung durch vegetativ wirksame Pharmaka. Acta oto-laryng. (Stockh.) **45**, 65 (1955).

Tsellos, C. C.: Deafness due to vitamin A deficiency. Cyprus med. J. **5**, 876 (1952).

Wheeler, D. E.: Detection of noise susceptible ears. Laryngoscope (St. Louis) **59**, 1328 (1949).

Willemse, Ch.: Protection contre la surdité professionelle. Role de la vitamine A. Acta oto-laryng. (Stockh.) **6**, 319 (1952).

Wittgens, H.: Untersuchungen über Lärmarbeiten und Lärmschutz bei der Deutschen Bundesbahn. Berufsgenossenschaft H. 1, 3 (1953).

Zwislocki, J.: New types of ear protectors. Zit. nach Excerpta med. (Amst.), Sect. XI **6**, 1297 (1953).

Dr. med. H. Wittgens,
Arbeitsschutzarzt der Deutschen Bundesbahn, Frankfurt a. M., Karlstraße 4—6

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene 18, 159—204 (1960)

Aus dem Pathologischen Institut des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg in Hamburg (Prosektor: Prof. Dr. J. Heine)

Über die Asbestose*

Von

J. König, Hamburg

Mit 11 Textabbildungen

(Eingegangen am 22. April 1960)

Einleitung

1951 konnte König auf der Tagung der nordwestdeutschen Pathologen an Hand von 16 Fällen des Pathologischen Institutes St. Georg, Hamburg, über die *Histogenese der Asbestose* und des Asbestose-Carcinoms in der Lunge berichten. Die Untersuchungen waren dadurch gefördert, daß die beobachteten Fälle überwiegend nicht mit einer Asbestose als Hauptleiden zur Sektion gekommen waren. In einem großen Teil der Fälle wurde die Asbestose erst bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung aufgedeckt. Dieses so geartete Material ist inzwischen auf 36 Fälle angewachsen. Es bietet einige der klinisch erörterten Probleme in der Sicht des Pathologen. Sie können auf Grund der vertieften Kenntnisse der Histogenese einer Lösung nähergebracht werden. Deshalb glauben wir uns zu einer Veröffentlichung verpflichtet.

Die Asbestose als Zivilisationskrankheit

Angesichts der Seltenheit der Asbestose erscheint es zweckmäßig, zur Einführung kurze Angaben über ihre Bedeutung als Zivilisationskrankheit, über ihre Entstehungsbedingungen und über den Asbest vorauszuschicken.

Wann die Asbestose zuerst aufgetreten ist, wissen wir nicht. — Als feuerfestes, verspinnbares Material bereits im Altertum verwendet und beschrieben (Cooke 1924, ausführliche Darstellung bei Frank, 1952), wurde Asbest doch erst seit der Mitte des vorigen Jahrhunderts im Sinne der modernen Industrie verarbeitet. Die wichtigsten Produkte sind It-Platten, Asbestpappen, Asbestzementplatten und -röhren, Bremsbänder und -beläge, Dichtungen, Packungen, Filter und Dichtungsmaterial bei Säuren. Die moderne Technik ist ohne den Asbest nicht denkbar.

Die Asbestose wurde zuerst in England beobachtet (Montague Murray 1900), dann in Kanada (1912, Wedler) und in Deutschland (Fahr und Feigl 1914). Das eigentliche Schrifttum der Asbestose begann in *England* 1924 (Cooke). 1927 erschienen zahlreiche englische und südafrikanische Arbeiten; 1930 wurde in England die Asbestose als Berufskrankheit anerkannt. 1951 gab Gloyne einen

* Herrn Prof. Heine in Dankbarkeit und Verehrung zum 65. Geburtstag.

Rückblick über 121 Sektionsfälle aus dem Zeitraum von 1929—1949. Solche Zahlen liegen in *Deutschland*, wo das Asbestose-Schrifttum erst im Jahre 1931 (Büttner-Wobst u. Trillitzsch, Krüger, Rostoski u. Saupe) erschien, nicht vor: bis 1943 hatte Wedler 29 Sektionsfälle ermittelt. Von diesen waren 18 Fälle veröffentlicht. Einige weitere Fälle kamen inzwischen hinzu (Welz, Boemke, Werber, Weiss). Wedler zufolge mußten wir 1946 etwa 500 Asbestose-Kranke in Deutschland annehmen, zu denen wohl noch 200 fragliche Fälle hinzukommen. 1939 rechnete Baader mit etwa 8600 Berufstätigen in der asbestverarbeitenden Industrie. Jacob und Bohlig schätzen die Zahl der Asbestarbeiter in Deutschland heute mindestens auf 4000; sie dürfte jedoch höher liegen, da allein im Raume Dresden mindestens 2000 Asbestarbeiter tätig sind. In *Finnland* fand Wegelius röntgenologisch unter 476 Asbestarbeitern 126 Fälle von Asbestose.

Seit 1936 galt die schwere Asbest-Staublungenerkrankung bei uns als entschädigungspflichtige Berufskrankheit. 1952 kam der einschränkende Zusatz „schwer" in Fortfall (M. Bauer). Seit 1938 ist das Lungen-Carcinom bei einer Asbestose auch leichteren Grades als entschädigungspflichtig anerkannt. Die *Schwere des klinischen Bildes* wird in Kanada anders beurteilt als in Europa und Südafrika (Cartier 1949). Die Prognose der europäischen und südafrikanischen Asbestose ist sehr viel ungünstiger. Die Ursache liegt vielleicht in der Art des Asbestes. Auch unterschiedliche Bedingungen der Expositionen sind zu berücksichtigen. Wichtig für die Pathogenese sind nicht nur die Art und Beschaffenheit der recht unterschiedlichen Asbeste sondern auch, wie durch experimentelle Untersuchungen gesichert werden konnte (Vorwald, Durban und Pratt), die Faktoren Staubdichte, Expositionszeit und Teilchengröße.

Der Asbest

Das faserige Mineral, dessen Hauptfundstätten im Ural, in Kanada, in Südafrika und Norditalien liegen, ist in Adern geschichtet, meist quer zur Achse kristallisiert und besteht aus Magnesiumsilikaten und uneinheitlichen Beimengungen von Kalk, Glimmer, verschiedenen Erzen, Quarz, lehmartigen Substanzen, Rutil (TiO_2) und Talkum. Es werden *2 Hauptarten* unterschieden, der Serpentin-Asbest, meist in Form des Chrysotilasbestes, der vor allem in Kanada gewonnen und verarbeitet wird, und die Hornblende, die, aus Südafrika stammend, dem europäischen Asbestmaterial beigemischt ist. Beide Arten sind äußerst hitzebeständig, unterscheiden sich aber chemisch und physikalisch erheblich. Einen ausgezeichneten und umfassenden Einblick gibt die Monographie von Frank. Tabelle 1 (S. 161) faßt einige der wichtigsten Angaben zusammen.

Der Asbeststaub

Er entsteht bei der Öffnung (Auffaserung) des gekollerten (zerstampften) Rohmaterials, bei der Mischung mit Bindemitteln (z. B. Baumwolle), bei der Krempelung (Kämmung) und beim Verspinnen, Zwirnen und Weben. Die Dicke der Staubteilchen beträgt 0,05—3 μ (Gardner und Cummings, Sundius und Bygden), die Länge der inhalierten Teilchen im Höchstfalle 85—200 μ (Beger, Beintker, Gardner und Cummings, Noro), nach anderen Angaben auch nur bis 26 μ (Knox und Beattie). Außerdem können 0,5—10 μ im Durchmesser betragende unregelmäßig geformte Partikel andersartiger mineralischer Beschaffenheit in der Lunge gefunden werden.

Die Asbestkörperchen

Die inhalierten Asbestnadeln werden beim Menschen in der Regel in wenigen Monaten in Asbestkörperchen umgewandelt. Nur einzelne Nadeln bleiben auf die

Dauer unverändert. Die Asbestkörperchen entstehen dadurch, daß um die Nadel eine sog. Gelhülle gebildet wird, die bräunlich gefärbt und stark eisenhaltig ist (Berliner-Blau-Reaktion). Der Formenreichtum ist groß; es finden sich Zapfen-, Keulen- oder Hantelformen mit segmentalen Einschnürungen. Sehr eingehende Untersuchungen zur Frage der Entstehung, der physikalischen und chemischen Eigenschaften und des Schicksals dieser Gebilde wurden durchgeführt in der Hoffnung, den Einblick in die Histogenese und damit in die Ursache der Progredienz der Asbestose zu vertiefen (Beger, Sundius und Bygden, Holzapfel). Nach den neueren Untersuchungen von Holzapfel entstehen die Gelhüllen durch primäre Adsorption von Kohlenhydraten, denen sich Proteine anschließen. Die primäre Bindung von OH-haltigen Komponenten, nicht aber von Aminogruppen, geht einher mit einer Herauslösung der Kationen Magnesium und Eisen aus dem Gitter der Siliziumoxydketten, so daß durch diesen Kationenaustausch hochmolekulare organische Siliziumverbindungen entstehen, die eine hohe Lösungsresistenz besitzen. Sicher ist, daß die Asbestkörperchen der *Hornblende* noch einen jahrzehntelangen Aufenthalt im Lungengewebe überdauern. Sundius und

Tabelle 1. *Übersicht über Bestandteile und Eigenschaften wichtiger Asbeste* (Nach K. Frank, Asbest. Hamburg: Becker u. Haag 1952)

	Chrysotil-Asbeste (Kanada, Rußland, Rhodesien, Zypern)	Amphibol-Asbeste (Hornblende)			
		Blauasbest (Kapland)	Amosit (Transvaal)	Tremolit (Finnland, Italien)	Anthophyllit (USA)
Bestandteile: Kieselsäure . . .	39,0—43%	51,1%	50,24%	55,1 —62,02%	57,6%
Magnesia	35,1—42,6%	2,3%	—	27,2 —29,5%	31,2%
Eisenoxydul . .	—	35,8%	32,0%	3,54— 4,6%	5,8%
Eisenoxyde . . .	0— 4,9%	—	7,8%	—	—
Tonerde	0— 3,5%	—	—	2,08— 3,4%	0,9%
Wasser	14,0—16,5%	3,9%	3,0%	5,0 — 5,04%	4,5%
Alkalien	—	6,9%	2,12%	0,71— 2,4% CaO	—
Säurebeständigkeit	löslich bis zu 57%	gut beständig	günstig beständig	gut beständig	gut beständig
Hitzebeständigkeit	gut, spröde	gut, schmilzt früh	gut, spröde	günstig bis gut	sehr gut
Beschaffenheit: Textur	weich bis rauh, meist seidig	weich bis rauh, mehr rauh	rauh, aber etwas nachgiebig	meist rauh, manchmal weich	rauh, hart
Biegsamkeit . .	sehr biegsam	günstig, gut biegsam	arm gegen Chrysotil	wechselnd biegsam	spröde, unbiegsam
Spinnbarkeit . .	sehr gut	günstig	günstig	arm	arm
Verunreinigungen .	Fe, Cr, Ni	Fe	Fe	Kalk	Fe

Bygden sowie Ruska haben in der Asbestlunge nur Hornblende, nicht aber den zu den Serpentinarten zu rechnenden Chrysotilasbest gefunden. Bei der Frage nach der Ursache des Carcinoms, das sich auf dem Boden der Asbestose entwickeln kann, sind diese Körperchen zu berücksichtigen.

Befunde

1. Das Untersuchungsgut

Unsere Kasuistik umfaßt 36 Fälle[1]. In 20 Fällen war die berufliche Vorgeschichte bekannt. Sie werden der besseren Übersicht wegen gemeinsam in Tabelle 2 vorgestellt, während die übrigen Fälle mit unvollständiger Anamnese in Tabelle 3 aufgeführt werden.

2. Der Sektionsbefund

Der Sektionsbefund der Lunge. Zusammengefaßt ergibt sich folgendes Bild: Die Lungen sind meist voluminös, schwer, mehr oder minder von fester Konsistenz; sie bieten dem Messer einen spürbaren Widerstand. Das Parenchym ist ziemlich *diffus* verdichtet, zäh, unelastisch, am ausgeprägtesten subpleural und peribronchial. Die rotbräunliche Schnittfläche zeigt eine feine grauweiße bis graugrüne, netzige Zeichnung und fühlt sich oft rauh, fast feinsandig oder wie Schaumgummi an. Diese Veränderungen nehmen apiko-basalwärts an Intensität zu. In leichten Fällen sind sie nur diskret vorhanden, oft nur auf die Unterlappen beschränkt.

Neben diesen diffusen Veränderungen bestehen in einer Reihe von Fällen auch *herdförmige*. So finden sich nebeneinander lufthaltige und verdichtete oder schwielig verödete Partien, letztere besonders basal und dorsal sowie subpleural. Häufig sieht man schwielige, graugrünliche bis schwarze Knötchen von Pfefferkorngröße mit sternförmigen Konturen, apiko-basal an Dichte zunehmend.

Die *Bronchien*, besonders die kleineren, sind häufig mehr oder minder erweitert. Katarrhalische und eitrige Bronchitiden sind häufig. Die größeren Äste der *Lungenarterie* zeigen meist eine glatte Intima.

Die Lymphknoten am Lungenhilus und an der Bifurkation sind meist etwas vergrößert, bräunlich-grau.

Die *Pleura*blätter sind meist verwachsen, oft verschwielt.

[1] Für die freundliche Überlassung der klinischen Unterlagen danke ich den Herren Professoren Bansi, Diebold, Hesse, Holthusen (Allg. Krankenhaus St. Georg, Hamburg), Herrn Dr. Belicke (Allg. Krankenhaus Wandsbek, Hamburg), Herrn Prof. Budelmann (Allg. Krankenhaus Rissen, Hamburg) und Herrn Prof. Engelmann, Hamburg. Herr Dr. Selberg (Path. Institut des Allg. Krankenhauses Barmbeck, Hamburg) stellte 2 Fälle zur Verfügung, wofür auch an dieser Stelle herzlich gedankt sei. Für die Fallsammlung seit 1952 danke ich den Herren Dres. H. Hüsselmann, E. Kühl, J. Schlosshauer (Path. Institut des Allg. Krankenhauses St. Georg, Hamburg).

Die wichtigsten Sektionsbefunde der einzelnen Fälle sind in Tabelle 4 unter besonderer Berücksichtigung des morphologischen Schweregrades der Asbestose zusammengefaßt.

Eine nachträgliche *Klassifizierung der morphologischen Lungenveränderungen* nach ihrer Schwere ist nur bedingt möglich. Wir verzichten weitgehend auf die Auswertung der histologischen Schnitte, weil sie nicht immer mit beiden ganzen Lungen identifiziert werden können, wie aus der Schilderung des makroskopischen Lungenbefundes zu ersehen ist. Die histologischen Präparate sind ein ausgewähltes Material, wobei der Befund eher zu schwer als zu leicht im Vergleich zum makroskopisch gewonnenen Gesamtbefund sein wird. Die Diagnostik am Sektionstisch lag fast ausschließlich in einer Hand (Prof. Heine).

Die Klassifizierung wurde also zunächst auf Grund des makroskopischen Befundes geführt. Es wurden alle Fälle, die makroskopisch unauffällig waren und erst histologisch erkannt wurden, als leicht (= 1) bezeichnet. Als schwer (= 3) wurden die Fälle angenommen, bei denen aus der Sektionsdiagnose auf ausgedehnte und erhebliche Veränderungen geschlossen werden konnte. Alle übrigen Fälle wurden als mittelschwer (= 2) gekennzeichnet. In wenigen Fällen, in denen die Sektionsdiagnose eine Klassifizierung offen ließ, zugleich aber eindeutige Röntgenbefunde vorlagen, wurden diese im Sinne einer Erhöhung oder Erniedrigung der Zensur berücksichtigt (= 2—3). In 4 Fällen handelt es sich um Einsendungsgut; es mußten die histologischen Befunde zugrunde gelegt werden.

3. Histologische Befunde

a) Lunge. Bei *schwacher Vergrößerung* fallen zunächst 4 *Strukturmerkmale* auf: 1. Ablagerungen von Asbestkörperchenhaufen in der Wand von Bronchiolen, von einzelnen Asbestkörperchen in den alveolären Endsäckchen; 2. peribronchioläre und auch peribronchiale und subpleurale Verschwielungen, die zum Teil strahlig oder fingerförmig auf das Parenchym übergreifen; 3. eine diffuse oder herdförmige Dystelektase und Fibrose des Alveolargerüstes; 4. herdförmiges substantielles Emphysem und Bronchiektasen.

Die Asbestkörperchen, die bei den üblichen histologischen Färbungen durch ihre leuchtend gelbe bis dunkelbraune Eigenfarbe auffallen, sind in der Einleitung schon beschrieben.

Eine eingehende Betrachtung verdient die *Ablagerung der Asbestnadeln* und der *Asbestkörperchen*. Bei stärkerer Vergrößerung findet man auch in Fällen mit jahrelangem freiem Intervall neben Asbestkörperchen Asbestnadeln, meist einzeln und in geringer Zahl. Das Gewebe, in das sie eingespießt sind, ist völlig reaktionslos. Bemerkenswert ist, daß man gelegentlich in einer Fremdkörperriesenzelle ein Asbestkörperchen vorfindet, dessen Ende als nackte Nadel aus dem Zelleib herausragt. Die zu Häufchen geballten Asbestkörperchen liegen in Alveolen der Bronchioli respiratorii (Abb. 1) und der Ductus alveolares (Abb. 2) oder in peribronchiolären Verschwielungen oder Schwielengewebe (Abb. 3). Bei geeigneter Schnittführung läßt sich manchmal

Tabelle 2. *Übersicht über die Fälle mit bekannter beruflicher Vorgeschichte*

Lfd. Nr.	S Nr.	Alter	Geschlecht	Expositionszeit		Freies Intervall in Jahren	1. Symptome		Klinische Diagnose	Röntgenbefund
				Datum	Dauer in Jahren		Datum	Jahre vor dem Tod		
3	1016/39	63	♀	1916—1933	17	6	invalidisiert wegen Asthma 1933	6	Verdacht 1939	negativ
4	1999/39	41	♀	1918—1930	12	9	Bronchitis 1930	9	1933	vermutlich positiv
6	G 2053/41	59	♂	?	15	?	?	—	ja	positiv
9	491/48	53	♂	1924—1948	24	0	1930	18	70% Invalidität 1938	vermutlich 1938
10	835/48	47	♂	1922—1937	15	11	1935	13	30% Erwerbsminderung („Silikose") 1937	positiv
11	993/48	49	♀	1927—1933	6	15	vor 1947	?	1947	positiv 1948
12	436/50	75	♂	?	30	?	?	—	nein	positiv, aber keine Diagnose
13	823/50	39	♀	1926—1937	11	13	1935: Asthma im Anschluß an Erkältung	15	bis 1949: nein, 1950: Verdacht	1949: negativ, 1950: Verdacht
14	227/51	61	♀	1907—1912 1927—1930	5 3 } 8	15 21	1938: Bronchitis (Asbestkörperchen im Auswurf)	13	sicher seit 1938	?
15	276/51	55	♀	1925—1930	5	21	1950	1—2	nein	positiv, aber keine Diagnose

16	567/51	45	♀	1928—1931	2½	20	1950	1	nein, obwohl berufliche Anamnese bekannt	vermutlich negativ
17	630/51	44	♀	1928—1935, etwa 1941—1949	7 } 15 8 }	2	?	—	Verdacht wegen beruflicher Anamnese	vermutlich negativ
20	851/52	60	♀	1910—1917	7	35	1951	1	nein	?
22	923/52	59	♀	1946—1952(?)	6	0	vermutlich keine	—	nein	—
23	198/53	41	♂	1929—1939	10	14	Lungenfürsorge wegen Tbc ab 1939	14	nein	vermutlich negativ
24	967/54	45	♂	1928—1936	8	18	keine	—	nein	nein
29	1318/55	55	♂	1937—1955	18	0	1952	2—3	30% Erwerbsminderung 1955	1944, 1951, 1953: negativ, 1955: positiv
30	1428/55	54	♂	1937—1946	9	9	1952	2—3	1955 Verdacht wegen beruflicher Vorgeschichte	negativ
31	1493/56	72	♀	?	25	?	1956	10 Wochen	Verdacht, Einweisung wegen „Staublunge"	1956: Verdacht
34	393/57	47	♀	1928—1932, 1947	4 } 5 1 }	15 9	1950	7	1950	vermutlich positiv

Tabelle 3. *Übersicht über die Fälle mit unvollständiger Vorgeschichte*

Lfd.-Nr.	S Nr.	Alter	Geschlecht	1. Symptome Datum	Jahre vor dem Tode	Klinische Diagnose	Röntgenbefund
1	G 209/39	46	♀	1935: „Lungenleiden"	4	14 Tage vor dem Tode	positiv
2	G 2110/39	55	♀	?	—	?	?
5	2076/39	52	♀	keine	—	wahrscheinlich nein	—
7	G 1665/48	48	♀	?	—	ja	—
8	109/48	67	♂	1928(?): trockene Pleuritis	20(?)	nein	Asbestose negativ
18	15/52	46	♀	1928: Kur, 1940: Pleuritis	24 12	nein nein	seit 1928 „Verschwartung"
19	248/52	62	♂	keine	—	nein	nein
21	852/52	79	♀	vermutlich keine	—	nein	—
25	1051/54	60	♂	Asthma, Datum?	?	nein	vermutlich negativ
26	1122/54	56	♀	keine	—	nein	negativ
27	558/55	52	♀	?	—	nein	?
28	879/55	63	♀	1955	10 Wochen	nein	—
32	15/57	61	♀	nein	—	nein	negativ
33	296/57	57	♀	nein	—	nein	negativ
35	1063/57	65	♂	?	—	nein	negativ
36	1089/57	77	♂	1953: „Emphysembronchitis" angeblich schon einmal vor 46 Jahren	4 (46?)	nein	positiv aber keine Diagnose

erkennen, daß die Asbestkörperchen die Alveolen vollkommen ausstopfen. Sie liegen wirr durcheinander, meist ziemlich dicht. Zwischen sie sind Makrophagen und Riesenzellen eingedrungen, oder es liegt ein Granulationsgewebe vor, das in feinster Aufsplitterung das Häufchen durchdringt und ein zartes Gitterfasernetz bildet (Abb. 4). Die Asbestkörperchen sind gelegentlich — besonders in den Schwielen — radiär geordnet, derart, daß das knopfförmig verdickte Ende peripher liegt (Abb. 5). Die Alveorlarwand kann trotz nicht unbeträchtlicher

Tabelle 4. *Übersicht über die wichtigsten Sektionsbefunde*

Grad der Asbestose: 1 = gering, 2 = mittelschwer, 3 = schwer (Näheres s. Text); Grad der Anthrakose: — = in der Sektionsdiagnose nicht erwähnt; mäßig = alle Fälle, die in der Diagnose nicht ausdrücklich als schwer, stark usw. hervorgehoben sind.

Lfd. Nr.	Hauptleiden Todesursache	Asbestose-Grad	Lungencarcinom	Lungentuberkulose	Anthrakose-Grad
1	Einsendungsgut (vermutlich Asbestose)	vermutlich 3	—	—	?
2	Einsendungsgut (vermutlich Asbestose)	vermutlich 3	—	—	?
3	Tuberkulose, Rechtsinsuffizienz	2	—	Starke Verschwielung der Oberlappen, des Mittellappens und der apikalen Abschnitte der Unterlappen. Frischere Verkäsungen im re. Unterlappen, Pleuritis re.	—
4	Asbestose, Rechtsinsuffizienz	3	—	—	—
5	Sepsis	1	—	—	—
6	Lungencarcinom (Einsendungsgut)	2—3	li. Unterlappen	—	?
7	Einsendungsgut (vermutlich Asbestose)	2—3	—	—	?
8	Tuberkulose, Lungenembolie	2	—	Indurierende Tuberkulose im re. Oberlappen mit einzelnen exsudativen Herden. Empyem 1000 cm³, Kaverne und chronische Pneumonie im re. Unterlappen	—
9	Lungencarcinom	3	li. Unterlappen mit diffuser Infiltration, knotige Metastasen im re. Unterlappen	—	mäßig
10	Lungencarcinom	3	re. Unterlappen, Einbruch in das Mediastinum	—	stark
11	Magencarcinom	3	—	—	stark
12	Hydronephrotische Schrumpfniere, Urämie	2—3	—	Schiefrige Induration des re. Oberlappens	—

Tabelle 4 (Fortsetzung)

Lfd. Nr.	Hauptleiden Todesursache	Asbestose-Grad	Lungencarcinom	Lungentuberkulose	Anthrakose-Grad
13	Pleura-endotheliom	3	über dem re. Unterlappen, ausgedehnte Ausbreitung auch im re. Unterlappen	—	stark
14	Asbestose	2	—	—	mäßig
15	Glomerulonephritis, Urämie	3	—	—	mäßig
16	Pleura-endotheliom	2	über der li. Lunge, ausgedehnte Einbrüche subpleural und im Hilus	—	—
17	Peritoneal-carcinom	2—3	—	—	mäßig
18	Peritoneal-carcinom	2—3	—	—	stark
19	Harnblasencarcinom, Urämie	1	—	—	mäßig
20	Magencarcinom, Herzinfarkt	1	—	Karnifizierende und vernarbende Spitzentuberkulose beider Oberlappen mit Kreideherden	mäßig
21	Kardiacarcinom	1	—	—	stark
22	Oesophagus-carcinom	1	—	Kreideherd im re. Oberlappen	mäßig
23	Lungencarcinom	1	re. Unterlappen	Chronisch-cirrhotische Spitzentuberkulose bds. mit kleinsten Kavernen	stark
24	Lungenembolie nach Harnröhrenverletzung	3	—	Schiefrige Spitzennarben bds	stark
25	Asthma bronchiale, Rechtsinsuffizienz	1	—	Spitzennarben in beiden Oberlappen	—
26	Lungencarcinom	1	li. Oberlappen innerhalb einer tuberkulösen Verschwielung	Schwielige Spitzentuberkulose mit frischen Verkäsungen	mäßig
27	Pleura-endotheliom	vermutlich 1	über der re. Lunge	—	mäßig

Tabelle 4 (Fortsetzung)

Lfd. Nr.	Hauptleiden Todesursache	Asbestose-Grad	Lungencarcinom	Lungentuberkulose	Anthrakose-Grad
28	Peritonealcarcinom, Tuberkulose, Herzinfarkt	wohl 3	—	Chron-kavernöse Tuberkulose beider Lungen, karnifizierende Pneumonie im li. Oberlappen, frische Streuung	—
29	Pankreascarcinom	2—3	—	—	stark
30	Lungencarcinom	2	li. Unterlappen	—	stark
31	Asbestose	3	—	Alte indurierende Tuberkulose mit frischer Aussaat	mäßig
32	Pleura-endotheliom	2	bds., besonders re. Unterlappen	—	stark
33	Carcinom des Colon sigmoid.	2	—	—	mäßig
34	Dermoid des li. Ovars, Magencarcinom	3	—	—	mäßig
35	Lungencarcinom	1	li. Unterlappen, Ausbreitung in Pleuraschwarten bds.	Schiefiger Spitzenherd re.	stark
36	Asbestose	3	—	—	stark

Ansammlung noch ziemlich zart sein. Meist ist sie aber verdickt und kleinzellig infiltriert.

Bronchiolus und *Ductus alveolaris* sind oft nur andeutungsweise zu erkennen, wenn sich ein kleinzellig infiltriertes Granulationsgewebe in der Schleimhaut entwickelt hat und fibrös wird. Hierbei wird die Lichtung eingeengt und die vollgestopfte Alveole von der Lichtung abgeschnürt, so daß kompakte Häufchen von Asbestkörperchen völlig isoliert in schwielig umgewandelter Bronchiolenwand liegen können (Abb. 3). Die Lichtung, soweit sie in diesen Abschnitten noch vorhanden ist, ist von Schleimhaut entblößt und enthält einzelne Asbestkörperchen und reichlich desquamierte Makrophagen. Das Granulationsgewebe dringt in die zellerfüllte Lichtung vor. Es zeigen sich Bilder einer Bronchiolitis obliterans (Abb. 4). Sowohl in den Bronchiolen als auch besonders deutlich in den Ductus alveolares finden sich erhebliche Verdickungen der glatten Muskulatur (Abb. 1 und 2). Sie sind selbst im Schwielengewebe teilweise noch deutlich nachweisbar.

Durch den Anbau von fibrös-kollagenem, zur Hyalinisierung neigendem Material in den lockeren *peribronchiolären Bindegewebsschichten* ist

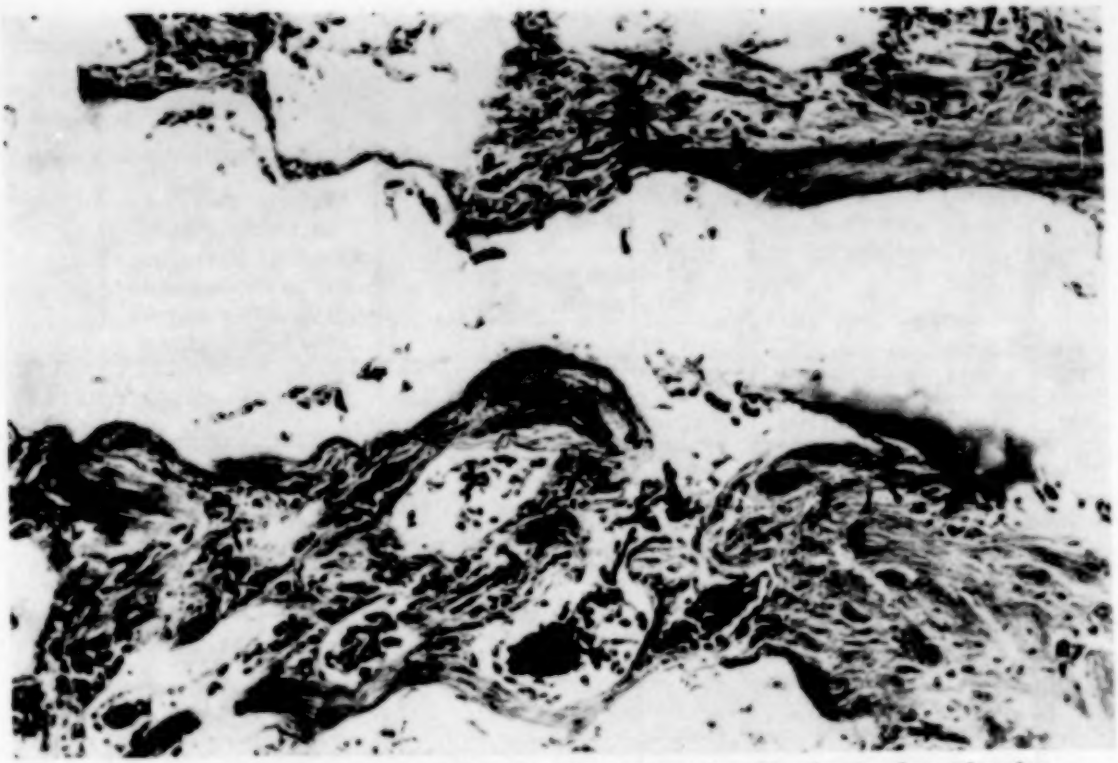

Abb. 1. Bronchiolus respiratorius mit Asbestkörperchen-Haufen in den Alveolen (Fall 4, H. E., Ok. 10, Obj. 10)

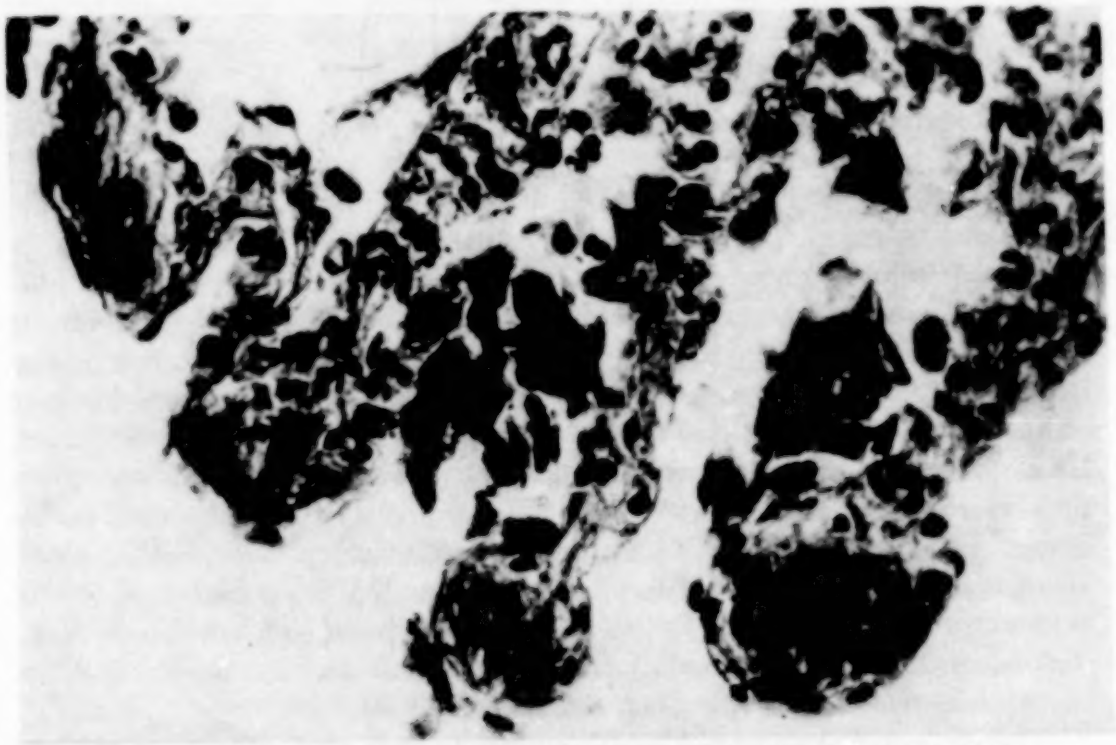

Abb. 2. Ductus alveolaris mit Asbestkörperchen-Haufen in den Alveolen (Fall 5, H. E.,Ok. 10, Obj. 40)

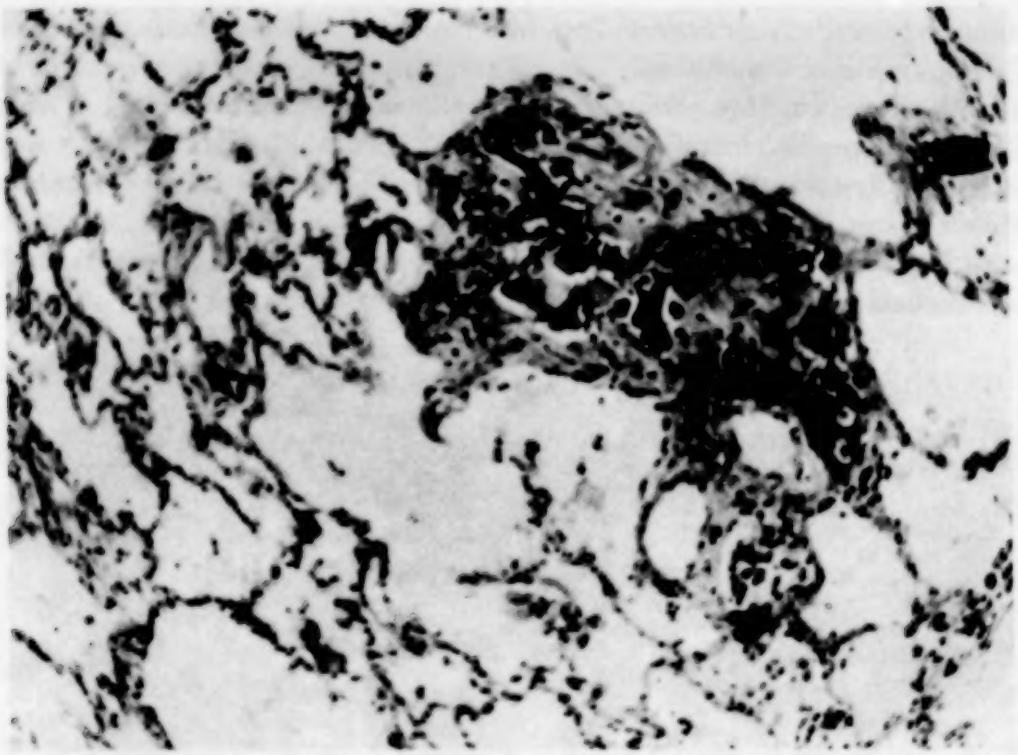

Abb. 3. Peribronchioläres Schwielengewebe mit Asbestkörperchen-Haufen
(Fall 16, H. E., Ok. 10, Obj. 10)

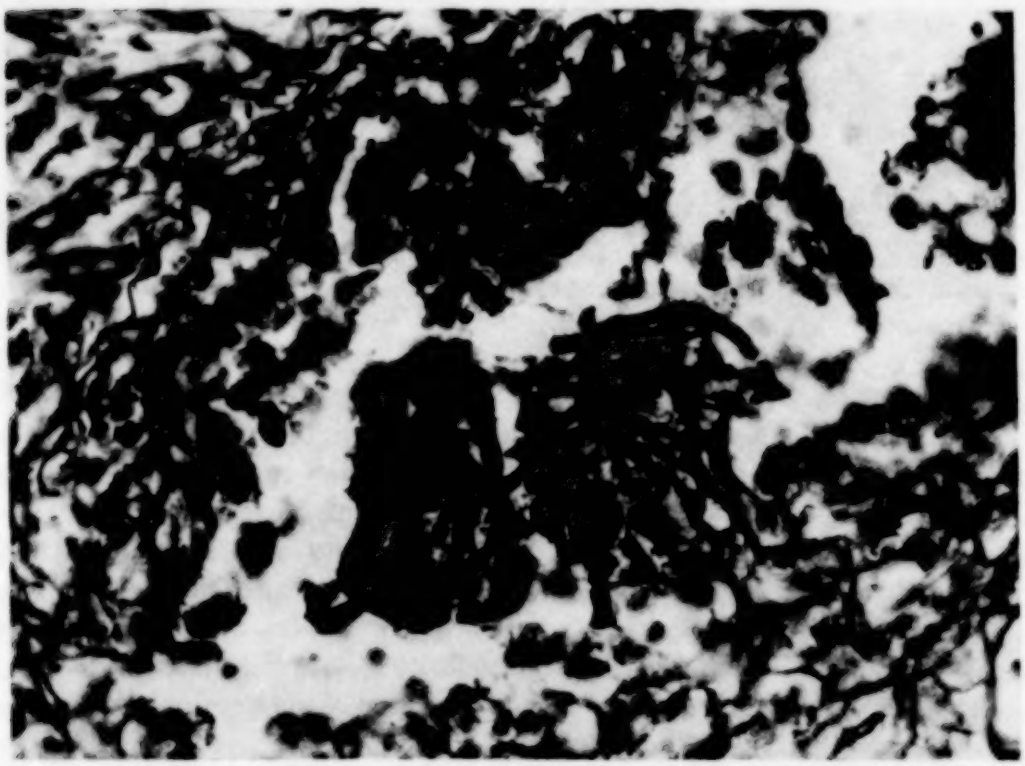

Abb. 4. Bronchiolitis obliterans. Asbestkörperchen-Haufen in der Lichtung, zum Teil von Riesenzellen aufgenommen, zum Teil von einem Granulationsgewebe infiltriert
(Fall 7, Tibor-Pap, Ok. 10, Obj. 40)

eine strukturelle Abgrenzung der Bronchiolenwand gegen das benachbarte Parenchym nicht mehr möglich. Das stark fibröse Gewebe strahlt in das Alveolargerüst ein, das auch mehr oder minder fibrös gefunden wird. Das ganze peribronchiale Gewebe ist in wechselnder Intensität kleinzellig infiltriert und zeigt einzelne Asbestkörperchen. In einzelnen Fällen kann man innerhalb der peribronchialen Fibrosen erweiterte Lymphbahnen finden, in denen Makrophagen und kurze Asbestkörperchen liegen.

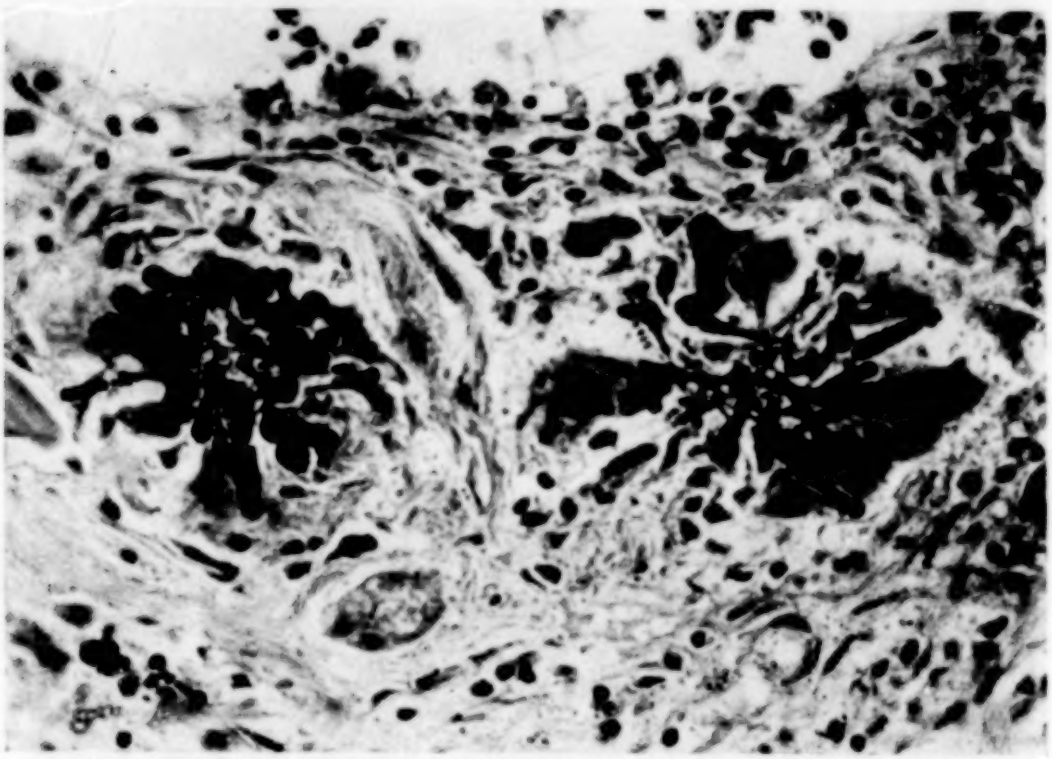

Abb. 5. Radiär gelagerte Asbestkörperchen in einer bandförmigen Verschwielung (Fall 5, H. E., Ok. 10, Obj. 40)

In fortgeschrittenen Fällen trifft man im Parenchym verstreut rundliche und bandförmige Verschwielungen (Abb. 6). Strukturelle Hinweise auf den Entstehungsort dieser Herde finden sich nicht. Sie enthalten gelegentlich einzelne Züge hyperplastischer glatter Muskulatur und nebeneinandergereihte rosettenförmig konstruierte Asbestkörperchenhaufen, denen große plasmareiche Fremdkörperriesenzellen kappenartig anliegen können (Abb. 5). In anderen Schichten des Schwielengewebes lagern einzelne Körperchen und oft noch Züge von Staubzellen.

In den *alveolären Endsäckchen* liegen — meistens vereinzelt — kurze Asbestkörperchen. Die betroffenen Alveolen zeigen Desquamation von Alveolarepithel, auch Riesenzellen. Weist das Parenchym in Frühfällen ein leichtes Emphysem auf, so findet sich in fortgeschrittenen Stadien,

wenn die bronchiolären und peribronchiolären Verschwielungsprozesse zunehmen, eher eine Dystelektase, die erhebliche Grade annehmen kann. Dabei bestehen Alveolardesquamativkatarrh, kleinzellige Infiltrate im Interstitium, schließlich auch eine Gitterfaserhyperplasie und ausgedehnte Fibrosen. Die Sklerose der Alveolarsepten kann einen erheblichen Grad annehmen. Es finden sich also Bilder im Sinne einer Kollapsinduration. Anstelle des desquamierten Alveolarepithels verschließt ein Granulationsgewebe den Rest der Lichtung. Endlich bestehen in einzelnen Fällen bindegewebige Verödungen ganzer Parenchymbezirke und Schwund der elastischen Fasern. Die Verödungen betreffen vor allem die subpleuralen und peribronchialen Gebiete. Die Gefäße, die in solchen Abschnitten verlaufen, zeigen Quellung und Hyalinisierung der Wand, Verluste der Tunica elastica int., Intimaproliferationen und fibrös-hyaline Verdichtungen der Adventitia.

In Fällen mit geringen Veränderungen ist nur ein Teil der Bronchiolen in der beschriebenen Weise befallen; ein Teil scheint unverändert zu sein. Hier finden sich keine Asbestkörperchen. Die *ungleichmäßige Verteilung des Befalles* ist nicht an größere Areale, die dem Versorgungsgebiet eines kleinen Bronchus, also etwa einem Lobulus entsprechen, gebunden, sondern offenbar an den Umfang eines oder weniger Acini. Diese Systeme zeigen bereits frühzeitig die Neigung zu *substantiellem Emphysem*. Auch bei fortgeschrittenen Veränderungen finden sich solche Emphysemherde zwischen verschwielenden, fibrös indurierenden Abschnitten des Parenchyms (Abb. 6). In ausgedehnten Verschwielungen trifft man gelegentlich auf ein vielkammeriges System von Räumen, die nur durch ein Trabekelwerk aus fibrösem Gewebe voneinander getrennt sind. Sie enthalten Luft, Schleim, abgestoßenes Epithel, leukocytäres Exsudat oder pilzförmig einsprossendes Granulationsgewebe, dagegen im allgemeinen keine Asbestkörperchen. Häufig sind sie mit Epithel ausgekleidet. Zum Teil ist dies abgeflacht, etwa in schleimgefüllten Hohlräumen, zum Teil besteht aber auch ein kubisches oder hochzylindrisches Epithel, so daß das Bild dem einer Drüse etwa vom Bau der Prostata ähneln kann. Es liegt ein *adenomatöser Umbau* vor (Abb. 7). Die ursprünglichen Strukturen der Luftwege lassen sich nicht mehr erkennen.

Das Bronchialepithel erfordert eine eingehende Betrachtung. In den Bronchioli respiratorii, in denen Asbestkörperchen und Prozesse im Sinne einer Bronchiolitis obliterans gefunden werden, fehlt Epithel oft. Es ist in den unveränderten Bronchiolenabschnitten erhalten. Hier finden sich in manchen Fällen *Hyperplasien*, indem kubisches Epithel mehrschichtig wird oder unregelmäßig büschelförmig nach Art von Zylinderepithel proliferiert. Atypien einzelner oder mehrerer Zellmerkmale treten auf, und es gibt Einzelbefunde einer üppigen intrakanalikulären Epithelproliferation, die nur wegen ihrer scharfen basalen

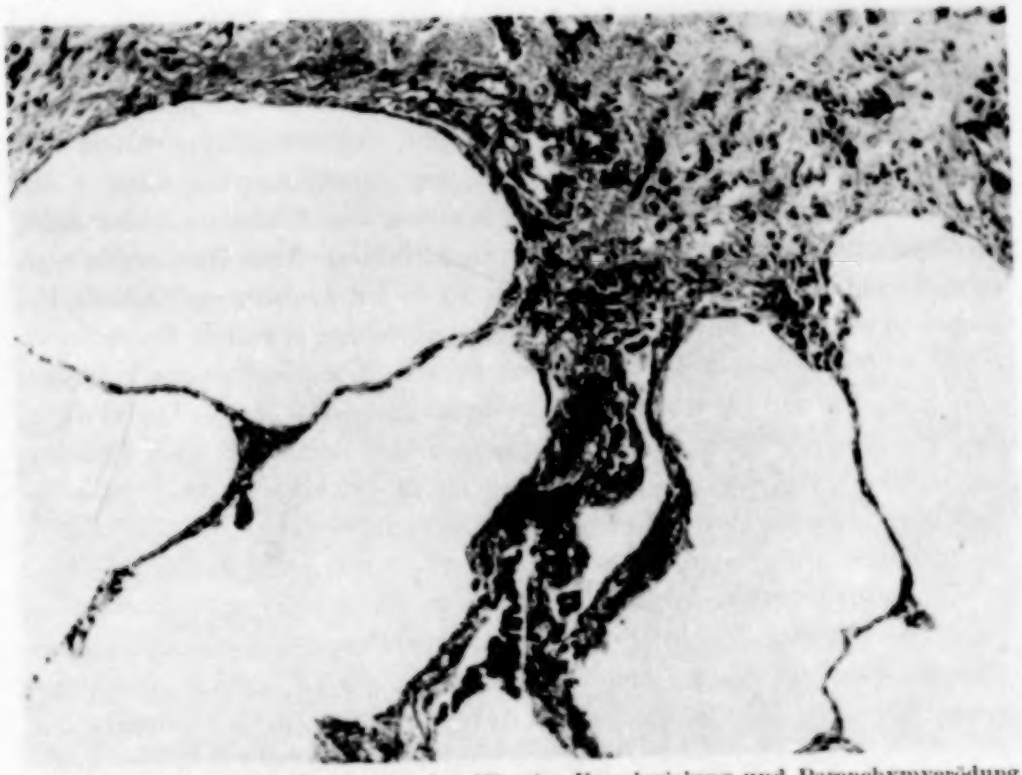

Abb. 6. Substantielles Emphysem, bandförmige Verschwielung und Parenchymverödung (Fall 24, H. E., Ok. 10, Obj. 10)

Abb. 7. Verschwielung und Umbau; Untergang und Neubildung von Epithel, Schleimretentionen (Fall 7, H E, Ok. 10, Obj. 10)

Begrenzung nicht carcinomatös gedeutet werden kann. Das gilt besonders für Bildungen, die an Plattenepithelcarcinom erinnern. Der Charakter der Atypie kann innerhalb eines Falles ganz verschieden sein. Die beschriebenen Epithelveränderungen zeigen sich im stärksten Ausmaß in jenen schon beschriebenen adenomartigen Umbaugebieten.

Das hier geschilderte Bild der Lungenasbestose muß noch durch eine zusammenfassende Darstellung der *Carcinom*befunde ergänzt werden. Sie ergeben kein einheitliches Bild. Es fanden sich ebensohäufig klein- bis polymorph-großzellige wie auch ausgesprochen einförmige, kleinzellige Carcinome. Nur ein Fall (35) zeigte ein Plattenepithelcarcinom. Gelegentlich bestehen örtlich und formal Beziehungen zu dem schon geschilderten adenomatösen Umbau. So findet sich im Falle 6 ein polymorph-großzelliges Carcinom in schwieligen Bindegewebszügen, die Bronchiektasen benachbart sind, in denen atypische Epithelproliferationen auffallen. In 2 Fällen sieht man bei einem kleinzelligen Carcinom Übergänge entweder zu einem großzelligen Carcinom (Fall 10) oder zu plattenepithelähnlichen Bildungen, die von Verschwielungen eingeschlossen werden (Fall 9). Diese Verschwielungen enthalten aber auch Lichtungen, die von Zylinderepithel ausgekleidet sind, das zu atypischen intrakanalikulären Wucherungen einerseits und eindeutigen Einbrüchen in die Bindegewebswand andererseits neigt, so daß Carcinom und atypisch-hyperplastisches Epithel nicht sicher unterschieden werden können. Während die Lichtungen im allgemeinen frei von Asbestkörperchen sind, finden sie sich reichlich im Schwielengewebe. Ähnliche Beziehungen zwischen Carcinom, atypisch-hyperplastischem Epithel und Schwielengewebe lassen sich auch in anderen Fällen nachweisen. Sie gelten besonders auch für die Fälle von Pleuraendotheliom.

Keine Besonderheiten finden sich hinsichtlich des Nebeneinanders von Asbestose und *Tuberkulose*. Asbestkörperchen können in allen tuberkulösen Veränderungen vorkommen, sei es im Käse, sei es im unspezifischen perifokalen Bindegewebe. Fremdkörperriesenzellen mit Asbestkörperchen liegen neben Langhansschen Riesenzellen.

b) Lymphknoten. In *regionären* Lymphknoten des Hilus und der Bifurkation können kurze Asbestkörperchen gefunden werden. Sie liegen gewöhnlich an umschriebenen Stellen des Randsinus, gelegentlich aber auch in den Marksinus. Es kommen Riesenzellen vor. Daneben bestehen ein ausgesprochener Sinuskatarrh und histiocytäre Proliferationen. Die gewucherten Sinusendothelzellen geben die Berliner-Blau-Reaktion. In einigen Fällen sind kleine Schwielen vorhanden. Außer Asbestkörperchen finden sich häufig noch bräunliche und schwärzliche Schollen und Klumpen, oft von Riesenzellen phagocytiert, den Formen nach offenbar Bruchstücke alter Asbestkörperchen, die wespentaillenartig segmentiert sind. Die Bruchstücke geben auch die Berliner-Blau-Reaktion.

In den *tracheo-bronchialen* Lymphknoten finden sich fast immer Asbestkörperchen und ihre Bruchstücke relativ zahlreich, vereinzelt auch Nadeln bis zu etwa 70 μ Länge. In einigen Fällen können vereinzelte Bruchstücke in *Hals*lymphknoten nachgewiesen werden (Abb. 8). Der Grad des Lymphknotenbefalls entspricht wohl etwa dem Schweregrad der Lungenasbestose.

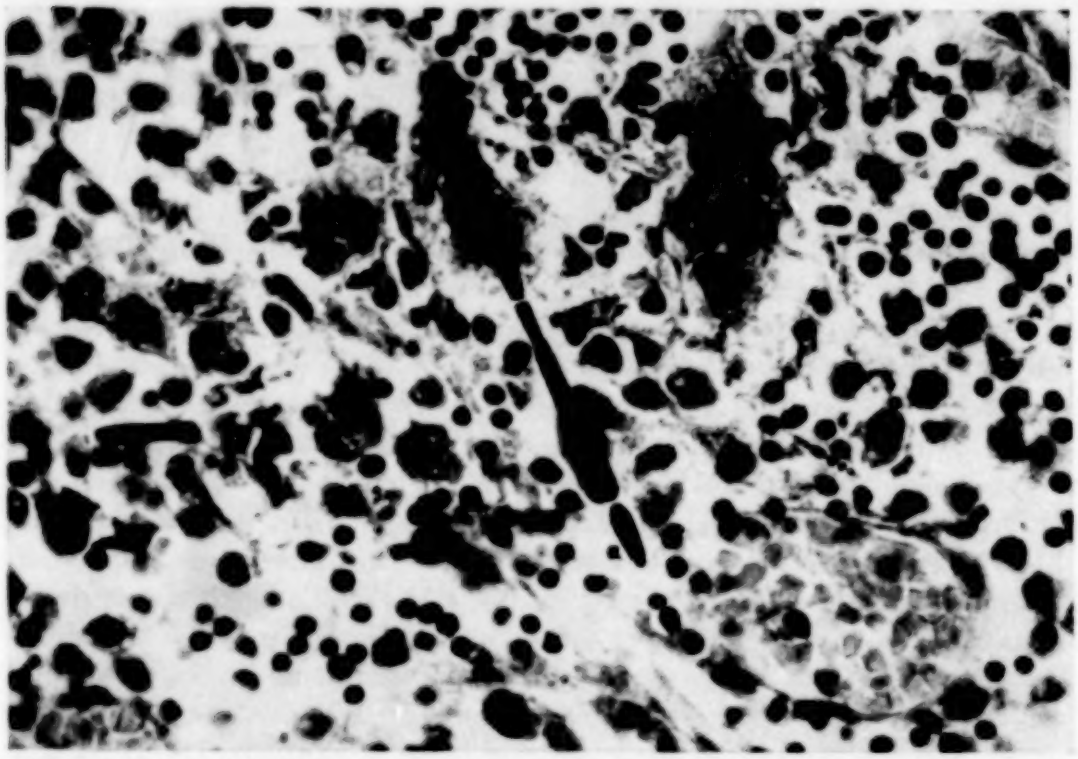

Abb. 8. Halslymphknoten; Sinus mit Asbestkörperchen (Fall 4, H. E., Ok. 10, Obj. 10)

e) Nasennebenhöhlen[1]. In einem Fall wurden die *Oberkiefer-* und die *Stirnhöhlen* sowie die *Keilbeinhöhle* untersucht: In allen Schnitten fanden sich kürzere Asbestkörperchen bis etwa 40 μ Länge und Bruchstücke in geringer bis mäßiger Zahl. Daneben sah man jedoch im stark ödematösen, submukösen Gewebe reichliche Ablagerungen stark eisenhaltiger, grobscholliger Teilchen, bei denen es sich offenbar um Bruchstücke zerfallener Asbestkörperchen handelte. Außer einer geringen kleinzelligen Infiltration fanden wir keine Gewebsreaktion.

Auch in den *Gaumentonsillen* und in der *Rachentonsille* konnten multiple, meist einzeln und unregelmäßig verteilt liegende Asbestkörperchen von einer Länge bis zu 70—90 μ und Bruchstücke von Körperchen gefunden werden, stellenweise auch mit Fremdkörperriesenzellen, die

[1] Untersuchungen von Herrn Oberarzt Dr. H. Hüsselmann und Herrn Dr. J. Schlosshauer.

Teile der Körperchen umschlossen zu haben schienen. In der nächsten Umgebung einzelner Körper zeigten sich beginnende fibröse Narbenbildungen.

d) Organe des großen Kreislaufs[1]. In *Leber*, *Niere* und *Herzmuskel* der daraufhin untersuchten 9 Fälle waren Asbestkörperchen nicht nachzuweisen. Dagegen fanden sich in den 13 untersuchten *Milzen* 9mal einwandfreie Asbestkörperchen bis zu etwa 50 μ Länge oder große Bruchstücke von Körperchen, die noch einwandfrei als solche zu erkennen waren. Die Körperchen liegen meist einzeln, nur gelegentlich einmal in kleinen Gruppen zusammen, oft in den Randsinus an den Trabekeln, sonst spärlich über das ganze Organ verteilt. Einige Male war eine ganz geringe Anthrakose der Milz vorhanden.

Besprechung

Die hier mitgeteilten Daten zur *Kasuistik* sollen zunächst besprochen werden. Sie bestätigen vieles, was wir heute gesichert über die Asbestose wissen. Die eingehende Sichtung stößt aber auch auf eine Reihe von Tatsachen, die noch diskutiert werden oder noch keine genügende Beachtung gefunden haben. Es entstehen Fragen, die die Aufmerksamkeit auf die *Histogenese* der Asbestose lenken. Es sollen deshalb die in Lübeck vorgetragenen Vorstellungen (König) eingehender wiedergegeben werden. Sie ermöglichen eine *Diskussion der offenen Fragen unserer Kasuistik*. Das Ergebnis führt unseres Erachtens zu *Folgerungen für die Arbeitshygiene und die Begutachtung*. Die Besprechung gliedert sich daher in 4 Abschnitte.

1. Die Kasuistik

a) Die Auswahl der Sammlung. In unserer Sammlung sind 13 Männer und 23 Frauen vertreten. Dieses Verhältnis ist verständlich, da in unserem Raum mehr weibliche als männliche Arbeitskräfte in den Fertigungsprozessen der Asbestindustrie tätig sind. Auch im Material von Gloyne überwiegt das weibliche Geschlecht. Das *Sterbealter* liegt im Durchschnitt für die Männer bei 58,5, für die Frauen bei 54,3 Jahren. Das Lebensalter ist damit wesentlich höher als im Material von Gloyne (Männer = 38,5, Frauen = 33,5 Jahre). Diese Zahlen lassen vermuten, daß Schwere und Progredienz der Asbestose in unseren Fällen geringer waren als in den Fällen von Gloyne. Eine Übersicht über den Anteil der von uns als leicht (= 1), als mittelschwer (= 2) oder als schwer (= 3) klassifizierten Fälle gibt Tabelle 5.

Sie zeigt, daß alle *Schweregrade* ziemlich gleichmäßig vertreten sind. Ein Geschlechtsunterschied besteht in dieser Hinsicht ebenfalls nicht. Die Verteilung macht bereits deutlich, daß in unserem Material die Asbestose häufig einen Nebenbefund darstellt. Unserer Sammlung liegt

damit ein anderes Auswahlprinzip zugrunde als einem Pneumokoniosematerial. Es scheint notwendig, diese Tatsache schon einleitend zu betonen. Da auch die Zahl unserer Fälle wesentlich größer als in den einzelnen bisher in Deutschland erschienenen Veröffentlichungen ist, halten wir uns für berechtigt, sie als ein repräsentatives Kollektiv zu betrachten. Es erscheint erlaubt, 25 von den 36 Fällen mit den Fällen des allgemeinen Sektionsgutes des Krankenhauses St. Georg zu vergleichen, von denen sie sich nur durch ein Merkmal, das Vorhandensein einer Asbestose irgendeines Grades, unterscheiden. Ob ausnahmslos alle Fälle seit 1939 erfaßt worden sind, muß allerdings offenbleiben, da leichte Fälle erst bei der histologischen Untersuchung der Lunge erkannt wurden.

Tabelle 5. *Übersicht über den Anteil der als leicht (=1), mittelschwer (=2) und schwer (=3) klassifizierten Fälle*

Schweregrad	Männer			Frauen		
	n	%		*n*	%	
1	5	38	} 46%	6	26	} 48%
2	1	8		5	22	
2—3	3	23	} 54%	3	13	} 52%
3	4	31		9	39	

Ordnen wir unsere Fälle von der Frage ausgehend, *welche Bedeutung die Asbestose für den tödlichen Ausgang* gehabt hat, so ergeben sich folgende 3 Gruppen: 1. In 7 Fällen ist die Asbestose als Hauptleiden, die Insuffizienz des rechten Herzens als Todesursache anzunehmen. 2. In 11 Fällen finden sich als Todesursache Pleura- oder Lungen- carcinome. 3. Es bleiben 81 Fälle, in denen die Asbestose bei der Sektion ein Nebenbefund war.

Danach ist die Asbestose nur in gut einem Fünftel aller Fälle das unmittelbar zum Tode führende Hauptleiden gewesen. In 6 dieser Fälle lag eine mehr oder minder schwere, in einem Falle eine mittelschwere Asbestose vor. In den beiden anderen Gruppen tritt die Zahl der schweren Fälle (2—3 und 3) naturgemäß etwas zurück. Sie machen in der Gruppe der Asbestosecarcinome 40%, in der Gruppe der interkurrent Verstorbenen 39% aus.

b) Welche Beziehung besteht zwischen der Schwere des pathologisch-anatomischen Befundes und dem klinischen Bild und der klinischen Bedeutung der Asbestose? Die Atemnot, nach Baader das führende Krankheitssymptom, ist nach Wood und Gloyne als die erste und letzte Klage so beherrschend, daß diese Autoren die Asbestose geradezu als monosymptomatische Erkrankung bezeichnen. In der Tat ist das Leitsymptom für unsere Fragestellung die Kurzluftigkeit. Ihre Bedeutung im Einzelfall läßt sich nur in zeitlicher Hinsicht in etwa festlegen.

Auch dieser Versuch kann nur als bedingt zulänglich angesehen werden, denn unsere Unterlagen gründen sich auf die Erinnerung meist schwerkranker Menschen an ein subjektives Geschehen. Eine zeitliche Festlegung ist wegen des uncharak-

teristischen und schleichenden Beginns auch objektiv schwierig. Die Daten sind daher häufig, aber nicht immer, durch ein äußeres Ereignis, eine ärztliche Behandlung, ein Invalidisierungsverfahren oder ähnliche Maßnahmen zustande gekommen. Die Symptomatologie reicht vermutlich in vielen Fällen zeitlich weiter als angegeben. Wir verwerten nicht jene anamnestischen Angaben, die auf eine etwa gleichzeitig bestehende Lungentuberkulose bezogen werden können. Wir berücksichtigen andererseits Fälle mit Lungencarcinom, da in diesen Fällen die Anamnese, soweit sie durch das Carcinom bedingt ist, nur von kurzfristiger Bedeutung gewesen sein kann. Hierzu rechnen sinngemäß auch die Fälle, in denen durch ein anderes Hauptleiden relativ kurz vor dem Tode eine Atemnot ausgelöst wurde.

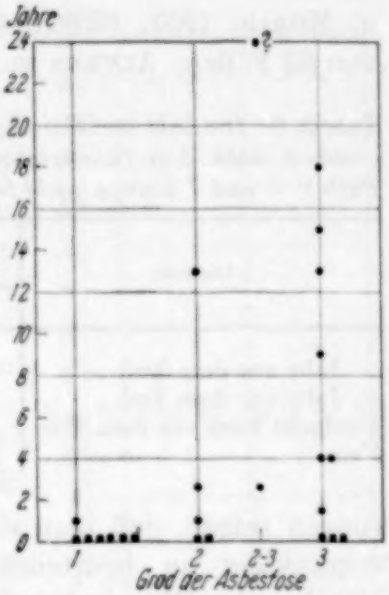

Abb. 9. Beziehung zwischen der Dauer der Symptome und dem Grad der Asbestose

Untersuchen wir nun die Beziehung zwischen der Dauer der Beschwerden und der Stärke der Asbestose, so ergibt sich, daß die Fälle mit geringen Lungenveränderungen (1) im Durchschnitt eine Anamnese von 0,14 Jahren, die Fälle mit mittelschweren Veränderungen (2) eine solche von 3,3 und diejenigen mit schweren (2—3 und 3) eine solche von 7,6 Jahren aufweisen. An Hand der Abb. 9 ergibt sich weiterhin, daß nur in einem Teil der Fälle eine positive Korrelation von Dauer der Kurzluftigkeit und Schwere des Lungenbefundes besteht. In einem nicht geringen Teil schwerer und mittelschwerer Fälle sind keine Symtome oder nur solche von relativ kurzer Dauer angegeben. Der morphologische Schweregrad ist demnach nicht ohne weiteres identisch mit der Dauer der subjektiven Störung der Atemfunktion.

Hieraus und aus der mangelnden Charakteristik der Symptomatologie wird verständlich, daß nur in einem Teil der Fälle die Diagnose klinisch gestellt wurde. In Tabelle 6 wird eine Übersicht darüber gegeben, wieweit unsere Fälle klinisch verdächtig erschienen oder mit Sicherheit erkannt wurden und welchem anatomischen Schweregrad sie jeweils angehörten. Es wird deutlich, daß von den 23 mittelschweren und schweren Fällen 10 nicht diagnostiziert wurden. Von diesen 10 Fällen hatten 4 eine Vorgeschichte mit Symptomen. In der Gruppe der Fälle, die erst kurz vor dem Tode erkannt oder als verdächtig angesehen wurden, fanden sich 4, in deren Vorgeschichte hinweisende Symptome erwähnt werden. Nur in gut einem Fünftel der mittelschweren und schweren Fälle war die Asbestose seit mehreren Jahren bekannt.

Diese Betrachtungen führen uns an eines der bedeutendsten Probleme der Asbestose heran, die *Diskrepanz zwischen dem klinischen und*

dem morphologischen Bild. Indem wir von der Sektionserfahrung ausgehen, fügen wir diesem Problem einen neuen Aspekt hinzu. Der morphologische Befund kann schwerer sein, als das klinische Bild oder die Dauer der Vorgeschichte in symptomatologischer Hinsicht erwarten lassen. Von der klinischen Erfahrung her steht der entgegengesetzte Eindruck im Vordergrund. Das subjektive Empfinden ist danach oft wesentlich schlechter, als nach den physikalischen objektiven Krankheitszeichen zu erwarten wäre (Sparks 1938, Baader 1939, Luton u. Mitarb. 1953, Behrens 1956). Wood und Gloyne erhoben in 9 von 53 Fällen, Alvens in 13 von 38 einen negativen Röntgenbefund, obwohl alle anderen klinischen Zeichen einer Asbestose vorhanden waren. Über gleiche Erfahrungen berichteten Gerbis und Ucko. Fälle, die röntgenologisch der Staublunge 1. und 2. Grades (Schulte) entsprechen, können so schwere Funktionsstörungen zeigen, daß man sie unbedenklich als schwerste Staublungenerkrankung zu beurteilen hätte (di Biasi). Ganz anders — und offenbar in Übereinstimmung zu unseren vom Sektionstisch her gewonnenen Vorstellungen stehend — sind die Erfahrungen von Cartier, der den klinischen Aspekt bei kanadischen Asbestarbeitern damit kennzeichnet, daß bei unkomplizierter, ja selbst bei fortgeschrittener Asbestose öfter die Symptome fehlen, als daß sie vorhanden sind.

Tabelle 6. *Die Zahl der klinisch diagnostizierten Fälle, geordnet nach dem Schweregrad der Asbestose (die Fälle 2, 6 und 7 können nicht berücksichtigt werden)*

Diagnose	Schweregrad der Asbestose			
	1	2	2—3	3
> Jahr vor dem Tod . . .		1		4
< Jahr vor dem Tod . . .			1	3
Verdacht kurz vor dem Tod		1	1	2
Nein	10	4	3	3

Der Unterschied in den Erfahrungen, soweit er unsere Fälle betrifft, erklärt sich aus der Auswahl des Materials, je nachdem ob er sich dem klinischen oder dem pathologisch-anatomischen Betrachter bietet. Der Gegensatz ist nur ein scheinbarer. Denn in beiden Erfahrungen kommt das gleiche Prinzip zum Ausdruck. Wir können von pathologisch-anatomischer Seite her die klinisch bedeutsame Erfahrung bestätigen, „daß das Röntgenbild mehr ein Maßstab für die Stärke der Reaktion des Lungengewebes ist als für die Schwere der Staubkrankheit", wie Baader betonte. Damit erhebt sich die Frage, welche Möglichkeiten zum Verständnis dieser Diskrepanz vom *histologischen* Gesichtspunkt aus gegeben sind.

c) Welche Bedingungen für den Schweregrad des morphologischen Befundes lassen sich aus unseren Unterlagen ableiten? Betrachten wir zunächst die *Expositionszeit.* Sie ist uns in 20 Fällen bekannt. Sie beträgt im Durchschnitt bei den Fällen mit geringen Lungenverände-

rungen (1) 7,7 Jahre, bei den Fällen mit mittelschweren Veränderungen (2) 9,1 und bei den schweren (2—3 und 3) 14,5 Jahre. Die Abb. 10 läßt erkennen, daß mit zunehmender Schwere der Asbestose zunehmend längere Expositionszeiten vorkommen. Eine positive Korrelation besteht aber für eine Anzahl von schweren Asbestosen nicht. Für diese Fälle sind relativ kurze Expositionszeiten angegeben. Man kann von vornherein annehmen, daß zu der Expositionszeit die Staubdichte als 2. wesentlicher Faktor tritt. Dieser Faktor bleibt im Einzelfall in seiner Größe meist unbekannt. Möglicherweise wird er deutlich, wenn man die Beziehungen zwischen Geschlecht und Schweregrad der Asbestose betrachtet. Die schwere Asbestose kommt bei den Männern nicht häufiger vor als bei den Frauen, obohl die Expositionszeit der Männer 16,1 und die der Frauen 10 Jahre beträgt. Bei 6 Männern und 7 Frauen mit schwerer Asbestose errechnet sich eine durchschnittliche Expostionszeit von 18,3 bzw. 11,3 Jahren. Man könnte hierin den Ausdruck der stärkeren Exposition der Frau sehen, aber auch einer erhöhten Disposition.

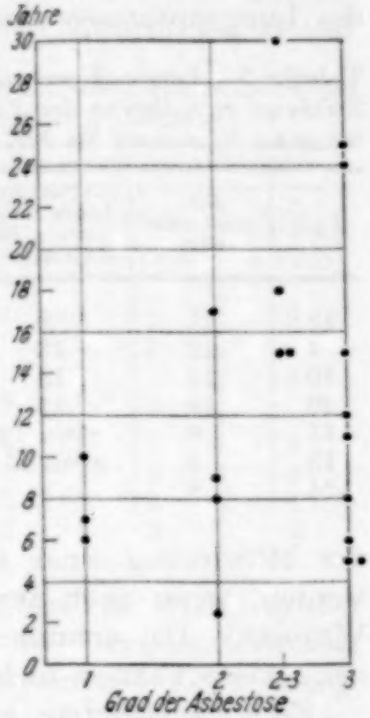

Abb. 10. Beziehung zwischen Expositionszeit und Schweregrad der Asbestose

Außer der Dauer und der Intensität der Exposition muß als ein weiterer Faktor die *Zeit* als ganzes (d. h. Expositionszeit plus freies Intervall) in Rechnung gestellt werden. Knox und Beattie haben die Bedeutung dieses Faktors für den Grad der Lungenveränderungen auf Grund quantitativer Untersuchungen nachgewiesen. Wir finden solche Beziehungen in unserem Material zunächst nicht, da die Zeit vom Beginn der Exposition bis zum Tode bei den mittelschweren und den schweren Fällen keine sicheren Unterschiede zeigt. Die Schwierigkeit der Beurteilung liegt wiederum darin, daß wir nicht die Stärke der Exposition kennen (Zeit × aufgenommene Staubmenge). Wir müßten, wenn Knox und Beattie recht haben, unterstellen, daß die Fälle mit kürzerer Expositionszeit mehr Staub aufgenommen haben.

Betrachten wir die 7 Fälle schwerer Asbestose in Tabelle 7. Der Zeitraum vom Beginn der Exposition bis zum Tode (Dauer der gesamten Anamnese) ist etwa von gleicher Größenordnung. Die Expositionszeit ist unterschiedlich; das Resultat in der Lunge ist etwa das gleiche. Betrachten wir den Zeitraum vom Beginn der Exposition bis zum Auftreten der ersten Symptome als Maß der Progredienz, so erlauben

die Fälle 4, 10, 13 und 29 die Annahme, daß in den Fällen mit kürzerer Expositionszeit verhältnismäßig mehr Staub aufgenommen wurde. In den Fällen 11, 15, 24 müssen wir dagegen annehmen, daß die in der relativ kurzen Expositionszeit aufgenommene Staubmenge nicht ausreichend war, um in baldiger Folge Symptome zu verursachen. Sie beeinflußte aber einen progredienten Prozeß von schleichendem Charakter, der weit in das freie Intervall, d. h. in die Zeit vom Ende der Exposition bis zum Tode, reichte. Die Bedeutung der Zeit für die Entwicklung des Lungenprozesses wird an diesen Fällen besonders augenscheinlich.

Tabelle 7. *Vergleich von Expositionszeiten mit der Zeitdauer vom Beginn der Exposition bis zum Auftreten erster Symptome bei Fällen mit schwerer Asbestose*

Fall	Expositionszeit	1. Symptom Jahre nach Beginn der Exposition	Freies Intervall	Dauer der gesamten Anamnese
13	11	9	13	24
4	12	12	9	21
10	15	13	11	26
29	18	15	0	18
11	6	etwa 19	15	21
15	5	etwa 25	21	26
24	8	—	18	26

Die Unterschiede in der Reaktion des Einzelfalles, seien sie zeitlicher, seien sie quantitativer Natur, sind aber sicher nicht allein auf die Unterschiede der (nur zum Teil bekannten oder abschätzbaren) exogenen Faktoren zurückzuführen. Zu diesem Ergebnis kommen auch Knox und Beattie. An der Mitwirkung einer *individuellen Disposition* kann nicht gezweifelt werden, wenn auch ihre Bedingungen noch ungeklärt sind (Baader, Wedler). Die anamnestischen Unterlagen reichen für die Abschätzung dieses Faktors nicht aus.

Eine eingehendere Betrachtung der Art und der Entwicklung des Lungenprozesses kann sich also letztlich nur auf das Lungenbild und seine zeitliche Ordnung stützen, d. h. auf das Studium der *Histogenese*.

d) Welche Lungenbefunde von allgemeiner Bedeutung sind in unseren Fällen mit der Asbestose zusätzlich kombiniert? Mischpneumokoniosen im engeren Sinne liegen in unserem Material nicht vor. Ein Fall nur weist histologisch kleine hyaline Schwielen, die Verdacht auf Silikose erwecken, auf. Die Verteilung der *Anthrakose* auf unsere Fälle gibt Tabelle 8 wieder. Danach zeigen die Männer häufiger eine schwere Anthrakose als die Frauen. Der Schweregrad der Asbestose geht dem der Anthrakose nicht parallel.

Tuberkulöse Veränderungen wurden in 12 Fällen gefunden. In 7 Fällen handelte es sich um ältere, weitgehend abgeheilte Prozesse, die mehr oder minder die apikalen Oberlappenabschnitte betrafen. In dieser Gruppe war der Anteil der Fälle mit leichter Asbestose unverhältnismäßig groß ($n = 5$). In weiteren 3 Fällen fanden wir eine frische Streuung, zweimal (Fall 8, 31) bei einer indurativen Tuber-

kulose der Oberlappen, einmal (Fall 28) bei einer doppelseitigen kavernösen Tuberkulose. In den restlichen 2 Fällen bestand eine frischere käsige Tuberkulose, im Fall 26 in beiden Lungen, im Fall 3, der eine starke Verschwielung beider Oberlappen zeigte, im rechten Unterlappen. In diesen 5 Fällen noch aktiver Tuberkulose zeigten zwei (Fall 8, 26) eine leichte, einer (Fall 3) eine mittelschwere, und zwei (Fall 28, 31) eine schwere Asbestose. In den Fällen 3, 8 und 28 war die Tuberkulose wahrscheinlich wesentlich an der Todesursache beteiligt. Das Sterbealter betrug 63, 63 und 67 Jahre. In den beiden übrigen Fällen war einmal die Asbestose (Fall 31), das andere Mal ein Narben(?)-Carcinom der Lunge (Fall 26) die Todesursache; das Sterbealter war 72 und 56 Jahre. Diese Zusammenstellung läßt unseres Erachtens keinen Schluß auf eine gegenseitige Abhängigkeit von Lungentuberkulose und Asbestose zu. Die Abhängigkeit von allgemeinen Zeitumständen wird einige Bedeutung haben. An Hand großer Statistiken konnte Wedler nachweisen, daß die Lungentuberkulose bei Asbestarbeitern nicht häufiger ist als in der allgemeinen Bevölkerung. Die letzte große Übersicht von Gloyne zeigt, daß im Sektionsgut seiner Pneumokoniosen die Asbestosegruppe fast die geringste Häufigkeit an Tuberkulose aufwies.

Tabelle 8. *Die Beziehung zwischen dem Schweregrad der Asbestose und der Anthrakose*

Geschlecht	Schweregrad der Asbestose	Schweregrad der Anthrakose		
		leicht-mittel *n* Fälle	schwer *n* Fälle	nicht erwähnt *n* Fälle
♂	1	1	2	2
	2		1	
	2—3		1	1
	3	1	3	
♀	1	4	1	1
	2	2	2	1
	2—3	2	1	1
	3	3	2	3

e) Das Lungencarcinom bei Asbestose. Eine ganz besondere Bedeutung in praktischer und theoretischer Hinsicht hat das *Lungencarcinom bei Asbestose*.

Das Carcinom der Asbestlunge, schon früher von Gloyne (1933, 1935), von Lynch und Smith (1935) und von Egbert und Geiger (1936) beobachtet, gilt, seit Nordmann mit 4 Fällen der Weltliteratur und zwei eigenen Beobachtungen überzeugend den Zusammenhang mit der Lungenasbestose dargelegt hatte, unwidersprochen als Berufskrebs, wenn man von Einwänden Curetons absieht. In den letzten 10 Jahren ist die Zahl der Fälle wesentlich vermehrt worden. Nach Wedler (1943) zeigten von den 29 in Deutschland sezierten und bekannt gewordenen Fällen von Asbestose 6 (20%) und von 92 im Weltschrifttum mitgeteilten Fällen 14 Fälle (16%) ein Lungencarcinom. Wedler rechnete zu seinen Fällen auch 2 Pleuraendotheliome mit der Begründung, die Pleura sei in den Umbauprozeß mit einbezogen. Boemke stellte 1947 bei einem fast gleich großen Kollektiv 17 Fälle fest und fügte 1953 seinem Fall von 1947 zwei weitere Fälle hinzu. Es müssen weiterhin die Fälle von Weiss (ein Pleuraendotheliom), Welz und Werber

erwähnt werden. Merewether übersah 1950 235 Fälle autoptisch gesicherter Asbestosen mit 13,2% Lungencarcinom, Gloyne 121 Fälle mit 14,1%. Isselbacher u. Mitarb. fanden bei 603 Fällen des Schrifttums eine Häufigkeit von 13,8% (1953). Auch in Gruppen von lebenden Asbestarbeitern konnte eine Häufung des Lungencarcinoms beobachtet werden (Doll 1955).

In den letzten Jahren sind von Bohlig und Jacob (1955, 1958) Bedenken gegen diese Statistiken erhoben worden. Indem sie die durch Sektionsstatistiken ermittelten Zahlen von Lungencarcinom auf das Kollektiv der lebenden Asbestarbeiter beziehen, kommen sie zu der Feststellung, daß der Lungenkrebs bei Asbestarbeitern nicht häufiger sei als in der allgemeinen männlichen Bevölkerung. Das ist überraschend, da Bohlig und Jacob ursächliche Zusammenhänge zwischen Lungenasbestose und Bronchialcarcinom als erwiesen ansehen. In jüngster Zeit hat Böhme in diesem Archiv die Allgemeingültigkeit der Ergebnisse von Bohlig und Jacob in Zweifel gezogen. Er stützt sich nicht nur auf neuere Zahlenunterlagen des Schrifttums sondern auch auf eigene Erhebungen. So entstanden bei 92 Asbestosekranken, die — aus einem bestimmten Asbestwerk stammend — laufend untersucht wurden, bis 1959 6 Lungencarcinome. Weiterhin fand Böhme in 125 berufsgenossenschaftlich erfaßten Fällen 15 Lungenkrebse (= 12%), von denen 14 gestorben sind. In bezug auf die Gesamtzahl der Verstorbenen ($n = 31$) ergibt sich für den Lungenkrebs mit tödlichem Ausgang eine Rate von 45%. Unter den 20 Fällen, die pathologisch-anatomisch bearbeitet waren, zeigten 11 einen Lungenkrebs. Diese Zahlen zeigen die Abhängigkeit statistischer Ergebnisse von der Auswahl des Bezugssystems. In dem Material von Bohlig und Jacob sind übrigens bis 1958 34 Fälle verstorben, von denen 11 seziert wurden; unter diesen wurden 5 Asbestosecarcinome festgestellt.

Wir haben grundsätzliche Bedenken, Sektionsgut und lebende Bevölkerung als vergleichbare Kollektive anzusehen. Die Fehlerquellen werden allein schon augenscheinlich, wenn es sich um die Frage der Häufigkeit von Berufskrebsen mit kurzer Lebensdauer und langer Latenzzeit handelt. Böhme hat das für das Asbestosecarcinom angedeutet. Die Voraussetzung eines Vergleichs ist, daß sich die Kollektive nur in einem Merkmal unterscheiden. Auch pathologisch-anatomische Kollektive müssen dieser Forderung möglichst nachkommen.

In dieser Hinsicht gewinnt unsere Fallsammlung besonderes Interesse. Mit 11 von 36 Fällen (= 30,7%) ist der Anteil des Lungen- und des Pleuracarcinoms an unserem Asbestosekollektiv größer als nach dem Schrifttum zu erwarten war. Ein Vergleich mit anderen Statistiken erscheint jedoch problematisch, weil die Auswahl der Kollektive unterschiedlich sein könnte, wie schon betont. Ziehen wir aber zum Vergleich unser allgemeines Sektionsgut von 1948—1958 heran (Nassehi),

so ergeben sich nach Abzug aller Fälle mit einem Lebensalter bis zu 30 Jahren und der Asbestosefälle 13307 Sektionen mit 1018 (= 7,8%) Lungencarcinomen (einschließlich der Pleuraendotheliome).

Da 10 von unseren 36 Asbestosefällen nicht dem gleichen Sektionsgut angehören, erscheint eine Gleichsetzung unserer gesamten Fallsammlung mit dem Kollektiv der 13307 Fälle durch die Fehlermöglichkeiten der Auswahl belastet. In den verbleibenden 26 Fällen waren nur 6 als Asbestose klinisch bekannt, in 4 Fällen bestand ein Verdacht. In 3 Fällen war die Asbestose Todesursache. Es spricht nichts dagegen, diesem Sektionskollektiv von 26 Fällen die gleiche Repräsentanz für das allgemeine Asbestosekollektiv zuzusprechen, wie dem gleichzeitig beobachteten allgemeinen Sektionskollektiv für das allgemeine Kollektiv der Bevölkerung des Einzugsgebietes.

Unter den 26 Fällen finden sich 9 Lungencarcinome, das sind 34,6%. Auch dieser Prozentsatz ist noch nicht ohne weiteres mit dem des allgemeinen Sektionskollektivs zu vergleichen, da das Verhältnis der Männer zu den Frauen im Asbestosekollektiv 1:1,9, im allgemeinen Sektionsgut aber nur 1:0,7 beträgt. Vergleichen wir die Häufigkeit des Lungencarcinoms für die Geschlechter getrennt, so finden sich bei

Tabelle 9. *Vergleich der Häufigkeit von Lungencarcinom im Sektionsgut der Asbestosefälle und im allgemeinen Sektionsgut des Pathol. Instituts des Krankenhauses St. Georg*

	Allgemeines Sektionsgut (Fälle vom 31. Lebensjahr an, minus Asbestosefälle) 1948—1958		Asbestosefälle des allgemeinen Sektionsgutes 1948—1958		Alle Asbestosefälle, die seit 1939 im Path. Institut von St. Georg beobachtet wurden	
Alle Fälle	13307	100,0%	26	100,0%	36	100,0%
Lungencarcinome .	1018	7,7%	9	34,6%	11	30,6%
davon Pleuraendotheliome	102	0,77%	4	15,4%	4	11,1%
Alle männlichen Fälle	7817	100,0%	9	100,0%	13	100,0%
Lungencarcinome .	903	11,6%	4	44,4%	6	46,2%
Alle weiblichen Fälle .	5490	100,0%	17	100,0%	23	100,0%
Lungencarcinome .	115	2,1%	5	29,4%	5	21,7%

den Männern des allgemeinen Sektionsgutes 11,6%, bei denen des Asbestosegutes 44,4% Lungencarcinome. Für die Frauen gelten entsprechend die Sätze 2,1% und 29,4%. Eine Übersicht über die Verhältnisse gibt Tabelle 9. Sie macht, welchen Bezug man auch wählt, die erhöhte Krebsbelastung des Asbestosekollektivs deutlich. Besonders deutlich erscheint das für das weibliche Geschlecht, eine Beobachtung, die auch Jacob und Bohlig einräumend hervorheben.

Die über jede Erwartung hinausgehende Häufung von Pleuraendotheliomen bestätigt die Annahme von Wedler. Wir betrachten

auch unsere Fälle als Asbestose-Carcinome. Wenngleich wir die Frage, welchem Mutterboden das Pleuraendotheliom entstammt, offen lassen, so erscheint uns für die theoretische Begründung der geweblichen Beziehung doch ausreichend, daß es sich um einen malignen Tumor der Lungenoberfläche handelt; gerade dieser Bereich ist ein Prädilektionsort der Lungenreaktion, wie die Neigung zu subpleuraler Verdichtung und die Häufigkeit von Pleuraverschwartungen in unkomplizierten Fällen von Asbestose zeigen.

Unter den in Tabelle 9 angeführten Lungencarcinomen findet sich neben den 6 Unterlappen-Carcinomen und den 4 Pleuraendotheliomen ein Oberlappen-Carcinom (Fall 26), das wegen seines Sitzes und seiner engen Beziehung zu einer tuberkulösen Narbe auch als Narbencarcinom gedeutet werden könnte.

Die größere Krebsgefährdung bei Asbestose kommt nicht nur in der Häufigkeit sondern auch — entsprechend den Vorstellungen von Schinz — in der Verschiebung des Sterbealters in Richtung der jüngeren Jahrgänge zum Ausdruck. Das Durchschnittsalter beträgt in unserem Material 51,6 Jahre und entspricht damit recht gut dem von Wedler angegebenen Alter von 52 Jahren. Demgegenüber fand Schenck für das Lungencarcinom im St. Georger Sektionsgut ein Durchschnittsalter von 59 Jahren. Vergleichen wir die Angaben von Nassehi über die Altersverteilung für das Lungencarcinom im St. Georger Sektionsmaterial der letzten 50 Jahre (1668 Fälle) mit unseren Zahlen an Hand von Summationskurven, so ergeben sich entsprechende Verhältnisse (Abb. 11).

Die Gefährdung läßt sich aber nicht aus der Dauer der Exposition ableiten, wie Tabelle 10 zeigt. Eine gewisse Konstanz liegt — in Übereinstimmung mit den bereits veröffentlichten Fällen — in dem Zeitraum vom Beginn der Exposition bis zum Tode. Wir möchten diesen Zeitraum als Latenzzeit bezeichnen. Unser eigener Fall 16 wird noch von dem Fall Owens übertroffen, bei dem die Expositionszeit 1 Jahr, die Latenzzeit 20 Jahre dauerte.

Die Gefährdung scheint auch nicht mit dem Schweregrad der Asbestose zuzunehmen, wie Tabelle 4 zeigt, eine überraschende Feststellung. Auch Böhme kam auf Grund seines Studiums der berufsgenossenschaftlichen Akten zu dem Schluß, daß bei den sezierten Fällen ein deutliches Überwiegen der schweren Asbestosen anscheinend nicht beobachtet worden war, ein Ergebnis, das im Gegensatz zu den Beobachtungen der eigenen 6 Fälle stand. Wir werden auf dieses Problem noch einmal unter Berücksichtigung der Histogenese zurückkommen.

Das männliche Geschlecht ist offenbar mehr gefährdet als das weibliche. Von 13 Männern unserer Sammlung haben 6, d. h. 46,2% ein Lungencarcinom, während von den 23 Frauen 5, d. h. 21,7% betroffen

sind. Eine stärkere Krebsgefährdung des männlichen Geschlechts stellte ebenfalls GLOYNE fest: während bei Männern in 19,6% der Fälle ein Lungencarcinom gefunden wurde, war dies bei Frauen nur in 9,7% der Fall. Schon WEDLER weist auf diese Geschlechtsverteilung hin. Die auch sonst bekannte Geschlechtsdisposition für das Lungencarcinom tritt uns damit deutlich beim Asbestosecarcinom entgegen. Von besonderem Interesse ist in diesem Zusammenhang, daß das Pleuraendotheliom nur bei den weiblichen Fällen aufgetreten ist. Auch hier wird eine Geschlechtsdisposition deutlich. Betrachten wir zum Vergleich etwa die Lungencarcinome, die vom 1. Juli 1957 bis 31. Dezember 1958 in St. Georg seziert wurden: von 133 Carcinomen beim Mann

Tabelle 10. *Vergleich von Expositionszeit und Latenzzeit in 6 Fällen von Asbestose-Carcinom*

Fall Nr.	Jahre		
	Alter	Expositionszeit	Latenzzeit
9	53	24	24
10	47	15	26
13	39	11	24
16	45	$2^1/_2$	23
23	41	10	24
30	54	9	18

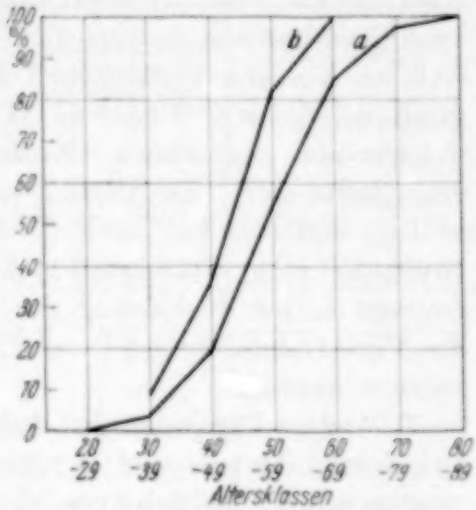

Abb. 11. Die Altersverteilung des Lungencarcinoms bei 1668 Fällen des allgemeinen Sektionsgutes des Path. Institutes St. Georg (unter Verwendung der Angaben von NASSEHI) und bei 11 Fällen des Asbestose-Sektionsgutes. *a* Allgemeines Sektionsgut; *b* Asbestose-Sektionsgut

waren 15 (= 11,3%) Pleuraendotheliome, von 29 Carcinomen bei der Frau 11 (= 38%).

Es drängt sich die Vorstellung auf, daß das Asbestosecarcinom prinzipiell nicht von Carcinomen mit unbekannter Ätiologie in gleicher Lokalisation unterschieden werden kann. In diesem Sinne spricht, daß unser Material durchaus nicht nur Plattenepithelcarcinome zeigt, wie früher geradezu postuliert wurde. Es finden sich in einigen Fällen neben großzelligen und plattenepithelialen Wuchsformen auch Übergänge zu kleinzelligen Strukturen oder das ausgesprochene Bild des kleinzelligen Bronchialcarcinoms. Übergänge zu großzelligen oder plattenepithelialen Strukturen kann man auch in kleinzelligen Bronchialcarcinomen unbekannter Ätiologie beobachten. Immerhin stehen die nichtkleinzelligen Wuchsformen in unserem Material mehr im Vordergrund. Ein weiteres Kriterium des Asbestosecarcinoms, die multizentrische Entstehung, ist makroskopisch schwer zu beurteilen. Die

histologisch wechselvollen Bilder könnten dafür sprechen, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit im Fall 9. Der im Schrifttum herausgestellte Sitz des Carcinoms im Unterlappen ist auch in unserem Material eindeutig bevorzugt. Auffallend ist, wie schon betont, die Häufigkeit des Pleuraendothelioms. Es ist in 2 von 4 Fällen auf die Unterlappen beschränkt.

Betrachten wir das Kollektiv als Ganzes, so wird die Sonderstellung, die dem Asbestosecarcinom in morphologischer Hinsicht zuerkannt wird, durch unser Material doch wohl gestützt. Gehen wir indessen vom Einzelfall aus, so wäre die Sonderstellung lediglich dadurch bedingt, daß wir von der statistischen Erfahrung her die Ätiologie zu kennen glauben. Wenn sich nach K. H. Bauer die Berufskrebse der einzelnen Organe von „spontanen" Krebsen dieser Organe nicht unterscheiden, eine Auffassung, die Hueck am Beispiel des Schneeberger Lungenkrebses vertreten hat, muß das Asbestose-Carcinom ein ganz besonderes Interesse vom Standpunkt der allgemeinen Pathologie gewinnen. Gelingt es, die Bedeutung des äußeren Faktors abzugrenzen, könnte das Verständnis für die Entstehungsbedingungen des Lungencarcinoms vertieft werden.

f) Andere Carcinome bei Asbestose. Die Erörterung der Beziehung zwischen Asbestose und Lungencarcinom sollte nicht an der Tatsache vorübergehen, daß sich unter den Fällen ohne Lungencarcinom 11 Fälle mit anderen Carcinomen finden. Der hohe Prozentsatz an Asbestose-Carcinomen in unserem Material kommt also nicht auf Kosten maligner Tumoren anderer Genese zustande. Es liegen vor: 4 Magencarcinome, 3 Peritonealcarcinome, je ein Carcinom des Oesophagus, des Pankreas, der Harnblase und des Colon sigmoideum. Ziehen wir wiederum das allgemeine Sektionsgut zum Vergleich heran, wie wir es für die Lungencarcinome getan haben, so ergeben sich die in Tabelle 11 angeführten Verhältnisse. Die Carcinom-Rate der extrapulmonalen Carcinome ist also trotz der Häufung der Lungencarcinome deutlich auch relativ erhöht. Hieran ist das Magencarcinom beteiligt.

Besonders auffallend aber erscheint die Häufung des Peritonealcarcinoms. In diesen Fällen war der Tumor im Oberbauch besonders stark, in einem Falle sogar vorwiegend ausgebildet. Das Zwerchfell war stets ausgedehnt durchwuchert. In einem Falle war der Tumor in den rechten Unterlappen breitbasig eingebrochen. Wir möchten dieses gehäufte Vorkommen von Peritonealcarcinom nicht als Zufall abtun. Die Koinzidenz von zwei so seltenen Befunden, läßt an einen Kausalzusammenhang denken. Wir verweisen auf den Fall von Leicher. Seitdem wir nachgewiesen haben, daß eine Generalisation von Asbestkörperchen auf dem Blutwege vorkommt, erhält die von Leicher erstmalig geäußerte Vermutung eines Zusammenhanges eine weitere

Stütze. Es müßte noch an einem größeren Material geprüft werden, ob überhaupt bei Asbestose die Rate der extrapulmonalen Krebse erhöht ist. Jedenfalls sollte man auf Grund der vorliegenden Befunde an eine erhöhte Ansprechbarkeit des Peritoneums auf einen carcinogenen Reiz denken. Es drängen sich Vergleiche mit der Pleura auf.

Tabelle 11. *Vergleich der Häufigkeit extrapulmonaler Carcinome im allgemeinen Sektionsgut und im Sektionsgut der Asbestosefälle des Pathologischen Institutes des Krankenhauses St. Georg*

	Allgemeines Sektionsgut (Fälle vom 31. Lebensjahr an, minus Asbestosefälle) 1948—1958		Asbestosefälle des allgemeinen Sektionsgutes 1948—1958		Alle Asbestosefälle, die seit 1939 im Path. Institut von St. Georg beobachtet wurden	
Alle Fälle	13307	100,0%	26	100,0%	36	100,0%
Alle Carcinome minus Lungencarcinome .	3135	23,6%	11	42,3%	11	30,6%
Magencarcinome . . .	807	6,1%	4	15,4%	4	11,1%
Peritonealcarcinome .	22	0,16%	3	11,5%	3	8,3%

Bei der *Betrachtung unserer Kasuistik* sind wir auf einige Fragen gestoßen, die noch durchaus offen erscheinen. Sie gelten der Diskrepanz zwischen dem klinischen und dem morphologischen Bild, der Bedeutung der Zeit, insbesondere des sog. freien Intervalls für die Progredienz der Veränderungen der Lunge und dem Substrat der individuellen Disposition. Auch die Frage, auf welchem Wege das Asbestose-Carcinom entsteht, ob eine unmittelbare carcinogene Wirkung oder nur eine mittelbare, auslösende anzunehmen ist, ist vorläufig noch unbeantwortet. Diese Fragen führen zu einer Beschäftigung mit der *Histogenese* der Asbestose.

2. Die Histogenese

Unsere histologischen Befunde an den Lungen bestätigen wesentliche morphologische Merkmale der Asbestose, die z. B. schon Fahr und Feigl veranlaßten, von einer chronisch-indurierenden Pneumonie zu sprechen, während Löschcke sie als Lungencirrhose kennzeichnete, Merkmale, die in den ausführlichen Beschreibungen von Ströbe und vor allem von di Biasi dargestellt worden sind. di Biasi schreibt zu seinem Fall: „Nach allen bisher vorliegenden Erfahrungen, die durch den vorliegenden Fall wieder bestätigt werden, handelt es sich bei der Lungenasbestose um die ganze Lunge in einem von oben nach unten zunehmendem Maße erfassende interstitielle indurierende Veränderungen, eine diffuse Fibrose der Lungen." Dieses Ergebnis steht in Übereinstimmung mit den Befunden der Röntgenologie. Was aber geht

dieser röntgenologisch faßbaren Fibrose voraus? Es muß angesichts der Befunde geprüft werden, ob die Entwicklung der diffusen Fibrose den Lungenprozeß von vornherein ausmacht, wie Nordmann glaubt: „Es ist also ein diffuser, chronischer Reiz zu unterstellen, der die diffuse Proliferation der Lunge auslöst."

Auf der Kieler Tagung der Pathologen 1949 führte Nordmann aus, daß bei der Asbestlunge das Organ in seiner ganzen gewaltigen Ausdehnung das Depot für den Staub darbiete, in dem die Teilchengröße der Asbestnadeln eine Zusammenschwemmung auf dem Lymphwege von vornherein verbiete. Siegmund unterschied 1949 auf der Staublungentagung in Münster: „Dort, wo der Staub konzentriert wird, erfolgt die Ausbildung des silikotischen Granuloms und der silikotischen Schwiele, wo aber, wie bei der Asbestose oder wie bei der Aluminose, die eingeatmeten Staubteilchen diffus im Lungengerüst verteilt sind, entwickeln sich die diffusen Sklerosen."

Bereits im deutschen Schrifttum finden sich einzelne Bemerkungen, die dieser Auffassung entgegenzustehen scheinen und die Frage stellen, ob in allen Fällen von vornherein eine diffuse Fibrose vorliegt, ob nicht vielleicht örtliche Reaktionen besonderer Lokalisation und anderer Art der diffusen vorausgehen.

Nordmann weist einmal ausdrücklich darauf hin, daß die Asbestlunge nur in einem Teil fibrös sei. In einer kurzen histologischen Beschreibung eines Falles bei Wedler heißt es, daß sich die Asbestkörperchen in den Bronchien, in den Alveolargängen und auch im Schwielengewebe finden, also keineswegs in diffuser Verteilung. Behrens betont den Befund der peribronchiolären Fibrose.

Über ein großes Erfahrungsgut verfügt die angelsächsische Literatur. Gloyne und Wood sahen bei 22 Fällen die ersten histologischen Veränderungen am Bronchiolus respiratorius und am Ductus alveolaris mit mononucleären Phagocyten und Asbestoseriesenzellen; später folge eine reticuläre Fibrose. Sparks (1938) beschrieb die gleichen Vorgänge. In Versuchen mit Meerschweinchen, Kaninchen und Ratten hatten schon Gardener und Cummings (1931—1933) gesehen, daß der Prozeß primär am Bronchiolus respiratorius beginnt. So wird im britischen Schrifttum der Bronchiolus respiratorius als „crucial site" für die Asbestose bezeichnet.

Der *Versuch einer zeitlichen Analyse unserer Befunde* muß davon ausgehen, daß die Asbestkörperchen die Dauerform der Asbestnadeln in der Lunge darstellen, ferner, daß sie nicht diffus sondern an Prädilektionsstellen abgelagert sind. Diese Vorzugsorte sind die Alveolen des Bronchiolus respiratorius und des Ductus alveolaris. Wir bestätigen die Beobachtung der englischen Autoren. Physikalische, anatomische

und funktionelle Überlegungen machen verständlich, daß Ablagerung und Reaktion primär an diesen Orten erfolgen.

Zunächst *physikalische* Gründe. Der Staub passiert ein — bezogen auf die Lichtung — langes Röhrensystem. Solche Röhrensysteme stellen die geeigneten Abfangvorrichtungen für einen Staub dar, dessen Bestandteile nadel- und faserförmig sind. Das gleiche Prinzip einer Entstaubung wendet die asbestverarbeitende Industrie an, indem die Luft aus den Arbeitsräumen durch lange Filzschläuche, an deren Wand der Staub haftenbleibt, abgesaugt wird.

Die Entstaubung der Luft im Bronchialraum findet an *Wandflächen verschiedener Beschaffenheit* und *verschiedenen Baues* statt. In den Bronchien und den mit Flimmerepithel und Schleimdrüsen ausgestatteten Brochiolen werden die Asbestnadeln von der Schleimschicht auf den Flimmerhaaren erfaßt, die langsam durch den Schlag der Haare trachealwärts („als ein rollender Teppich", v. Hayek) wandert. Es ist in keinem meiner Fälle gelungen, Asbestkörperchen und -nadeln in der Wand dieser Luftwegabschnitte nachzuweisen. Ganz anders liegen die Verhältnisse in den folgenden Abschnitten, in den Bronchioli terminales, Bronchioli respiratorii und den Ductus alveolares. Hier sind die Voraussetzungen für das Abfangen der Asbestnadeln besonders günstig. Durch die Erweiterung der Lichtung im Gebiete des Bronchiolus respiratorius und des Ductus alveolaris ändern sich Richtung und Geschwindigkeit des eindringenden Luftstroms. Die sich vermehrt niederschlagenden Nadeln treten in unmittelbaren Kontakt mit einem Epithel ohne Schleimbelag und ohne Flimmerhaarbesatz. Die Verteilung ist aber keine gleichmäßige, sondern es kommt zu Anhäufungen in den Alveolen, die nischenartig die Wand des Ganges unterbrechen. Der Unterdruck, der in ihnen bei der Inspiration entsteht, lenkt den bis dahin gradlinigen Luftstrom ab, und es entstehen Wirbel. Die Neigung der nadelförmigen Teilchen, in ihrer Flugrichtung von der Längsachse der Bronchiolen abzuweichen, wird hier entscheidend gefördert. So müssen diese Alveolen die Lagerstätten des Staubes werden. Was von den Alveolen der Bronchioli respiratorii noch nicht ergriffen ist, gerät in die Anfangsteile des Ductus alveolaris und bleibt dort unter den gleichen Umständen hängen. So wird verständlich, daß nur wenige, und zwar die kürzesten Asbestnadeln, in den Alveolarsäckchen zu finden sind.

Diese Staubablagerungen spielen sich darüber hinaus an einem *contractilen Röhrensystem* ab. Wir müssen mit spastischen Verschlüssen (v. Hayek) auch im Initialstadium der Asbestose rechnen. Der so häufige Befund hyperplastischer, glatter Muskulatur, den auch di Biasi und andere hervorgehoben haben, läßt auf solche Vorgänge schließen. Ein Ausdruck dieser funktionellen Störung der Belüftung ist das ziemlich diffuse Emphysem, das in den leichteren Fällen zu finden ist, worauf auch unter anderem Eickhoff und Baader hingewiesen haben. Infolge des Bronchialkrampfes werden die Nadeln vermutlich in das Gewebe eingepreßt.

In den *Bronchioli respiratorii* und den *Ductus alveolares* können also die ersten *funktionellen Störungen* im Sinne eines Bronchiolenspasmus erfolgen. Es kommt zur ersten *morphischen Reaktion:* Fixierung der sich in Asbestkörperchen umwandelnden Asbestnadeln durch Riesenzellen, die in die Lichtung wandern, und durch ein Granulationsgewebe, das zu einer allmählichen Einengung der Lichtung im Sinne einer *Bronchiolitis obliterans* führt. Die spießförmige Natur der Fremdkörper, die Schrumpfung infolge fibröser Umwandlung des Granulationsgewebes und der Wand, sowie die Atembewegungen des benachbarten, freien,

alveolären Parenchyms bewirken ein Übertreten der Fremdkörper in die Nachbarschaft ihres primären Kontaktes. Es entstehen *peribronchioläre Fibrosen* und wiederum Schrumpfungen. Die in diesem fibrösen Bindegewebe liegenden Asbestkörperhaufen können dann nach jahrzehntelangem, staubfreiem Intervall von Fremdkörperriesenzellen umschlossen innerhalb von Schwielen gefunden werden. Die Folge der endo- und peribronchiolären Fibrose ist eine *starre Fixierung* des benachbarten Parenchyms zunächst *in der Längsrichtung* des Bronchiolus, die zu einer fortschreitenden Belüftungsstörung führt. Als *sekundäre* Veränderung — infolge der Belüftungsstörungen, die anfänglich noch Emphysemcharakter zeigen, dann aber zunehmend in Dystelektase übergehen — entwickelt sich eine *diffuse Fibrose mit Kollapsinduration* und Ausgang in Verödung des Parenchyms.

Die Bronchiolen erleiden dabei ein verschiedenes Schicksal. Entweder veröden sie infolge einer fortschreitenden Bronchiolitis obliterans, oder sie erweitern sich, gelegentlich im Zusammenhang mit der Entwicklung kleiner umschriebener Herde eines hochgradigen substantiellen Emphysems, so daß großkammerige Systeme entstehen. Diese zeigen dann in manchen Fällen erhebliche post-infektiöse mesenchymale Proliferationen und *Umbau*vorgänge. Hierbei kommt es zu epithelialen Regenerationen, die alle Übergänge von regelrechtem zu metaplastischem oder atypischem Epithel aufweisen. In diesen Abschnitten entwickeln sich adenomartige Bilder mit allen Übergängen zum *Carcinom*. Zweifellos können aber auch die kleinen Bronchiolenlichtungen, die in einzelnen Abschnitten verödeter Bronchiolen erhalten geblieben sind, den Boden für ein Carcinom bereiten.

Die Vorstellung, eine diffuse Verteilung des Staubes setze einen diffusen Reiz, dieser führe dann zu einer diffusen Fibrose, müssen wir aufgeben. Die diffuse Fibrose entwickelt sich, wie wir sehen, *sekundär*, ohne selbst einen Kontakt mit Asbestkörperchen aufzuweisen, im Anschluß an eine umschriebene, peribronchioläre Fibrose, die in einer sicheren örtlichen Beziehung zu der geschilderten intracanaliculären Anhäufung des Staubes steht.

Gegen diese Überlegung könnte eingewendet werden, daß Staubelemente, deren Größe unter der Grenze der Sichtbarkeit liegt, in Mengen in die Lungen geraten, was Nordmann für sehr wahrscheinlich hält. Nach Sundius und Bygden u. a. muß aber die Faser eine bestimmte Länge haben, um eine Fibrose erzeugen zu können. Zu diesen Vorstellungen kamen auch Vorwald, Durban und Pratt sowie Behrens auf tierexperimentellem Wege. Die Hypothese der Wirkung unsichtbarer Staubteilchen kann unseres Erachtens wohl auch deshalb vernachlässigt werden, weil sich, wie eine Betrachtung der formalen Genese ergibt, die Entwicklung der diffusen Fibrose zwanglos aus den sichtbaren Befunden ablesen läßt.

Es sind, überblickt man den ganzen Prozeß, *zwei Phasen* zu unterscheiden, wie Eickhoff schon mit Recht hervorgehoben hat, die Phase

der funktionellen und morphischen Reaktion am Bronchiolus und die anschließende Phase der diffusen Fibrose. Die erste, die *bronchioläre Phase*, führt bereits zu der entscheidenden Belüftungsstörung; die *parenchymatöse Phase* in Form der diffusen Fibrose ist die zweite, zeitlich nachgeordnete Phase. Sie ist nicht Ursache der Belüftungsstörung sondern ihre Folge.

3. Folgerungen aus der Histogenese

Diese Vorstellungen von der Histogenese sind geeignet, zur Lösung der Fragen, die sich bei der Betrachtung unseres Materials ergaben, beizutragen und damit einige Eigentümlichkeiten, die am klinischen Bild und am Verlauf der Asbestose auffallen, verständlich zu machen.

a) Auf diesem Wege verstehen wir die *Diskrepanz* zwischen dem *klinischen* Befund und dem *röntgenologischen* und *anatomischen* Bild. Die funktionellen und morphologischen Veränderungen am Bronchiolus und am Alveolargang werden anfänglich keine und später relativ schwach erkennbare Zeichen im Röntgenbild geben können, wie auch Eickhoff betont, während sie schon jene Belüftungsstörung der Lunge einleiten, die ihrerseits zur Parenchymfibrose führt. Es ist verständlich, daß die morphologischen Veränderungen, auf die man in solchen Fällen zur Erhärtung der Diagnose wartet, schon einer verhältnismäßig späten Phase des Krankheitsverlaufes angehören müssen, um röntgenologisch sichtbar zu werden. Von der Intensität der bronchiolären Reaktion hängt es ab, ob ein Fall frühzeitig Symptome zeigt. Wir können nicht entscheiden, wieweit Spätsymptome dem bronchiolären Prozeß oder seinen Folgen, der diffusen Fibrose, zuzuschreiben sind.

b) Dem *Zeitfaktor* und damit auch dem *freien Intervall* kommt nach unseren histogenetischen Vorstellungen eine erhebliche Bedeutung für die endgültige Ausbildung der Lungenveränderungen zu. Die einmal abgelagerte Staubmenge und die Zeit sind wichtige Bedingungen für das Maß der Progredienz. Unsere Befunde sprechen dafür, daß die peribronchioläre Verschwielung unter dem Einfluß der Asbestkörperchen auch im Laufe von Jahrzehnten nicht zur Ruhe kommt. Dafür sprechen Brüche, Absprengungen von den Körperchen, Umformungen an der Gelhülle und Umgruppierungen der Körperchen zu Rosettenstrukturen, alles Befunde, die für alte und fortgeschrittene Asbestosen typisch sind. Es fällt schwer, diese Ablagerungen, die als typische Hornblendenderivate anzusehen sind, als belanglos für die Progredienz aufzufassen. Wir sind mit Beger völlig einig, daß die Asbestkörperchen die Fibrosebildung mittelbar über die peribronchioläre Fibrose unterhalten, ohne die Bedeutung der Asbestnadeln für die initialen Prozesse schmälern zu wollen. Die Natur des fibrogenen Reizes ist jedenfalls auf einen

langen Zeitraum angewiesen, wobei möglicherweise außer der mechanischen Irritation (Sundius und Bygden) noch eine chemische zustande kommt (Beger, Knox und Beattie).

c) Die histogenetischen Vorstellungen erlauben ebenfalls ein besseres Verständnis der *individuellen Disposition*, wie sie uns auch in unserem Material, z. B. in der unterschiedlichen Intensität der Symptome, von Fall zu Fall begegnet.

Wäre das Lungenparenchym von vornherein in seiner ganzen Ausdehnung vom Staube betroffen, so müßten wir uns mit jenen schon lange erörterten und zuletzt von Wedler erwähnten Faktoren zufriedengeben, denen man den entscheidenden Einfluß auf die individuelle Disposition zugeschrieben hat, nämlich der Atemtechnik und der Elimination des Staubes durch eine entsprechende Beschaffenheit und Reaktionsweise der oberen Luftwege, Vorstellungen, die schon für die Silikose von Geisler, für die Asbestose von Baader auf Grund von Untersuchungen an mehreren hundert Asbestarbeitern in Zweifel gezogen wurden und auch Wedler nicht befriedigten.

Wird der Staub primär in den Bronchiolen abgelagert, erfolgen hier die ersten funktionellen und morphischen Reaktionen, so möchten wir in ihnen das Substrat einer individuellen Disposition sehen. Es liegt nahe anzunehmen, daß die Gründe für eine individuelle Disposition vor allem in der Intensität der motorischen Reaktion des Bronchiolus respiratorius zu suchen sind. Immerhin trat angeblich die Atemnot bei unseren Fällen frühestens nach 6 Jahren (Fall 9) auf, so daß dann vermutlich schon erste morphische Reaktionen abgelaufen waren. Aber sie gehen sicher mit einem Bronchiolenspasmus individueller Stärke einher, der das klinische Bild bestimmt. Er wiederum mag eine wichtige Bedingung für die transmurale Ausbreitung der morphischen Reaktion in der Bronchiolenwand sein.

d) Das Studium der formalen Genese der Asbestose gibt uns auch Anhaltspunkte zur Frage der *Bedeutung des Asbestes für die Entstehung des Carcinoms*.

Es war naheliegend, daß man den Asbestkörperchen *cancerogene* Eigenschaften zuschrieb, nachdem sich gezeigt hatte, daß bei Asbestose Lungencarcinome häufig vorkommen. Das Problem war, ob die Ursache in einem Fremdkörperreiz oder in einer in Lösung gegangenen, d. h. chemischen Noxe zu suchen war (Baader). Hueper rechnet zu den wichtigsten cancerogenen Substanzen neben den Anthrazenen, den aromatischen Aminen, Teer, Arsen usw., auch Asbest (1950). Daß diese Wirkung nicht an etwa frei werdende Kieselsäure gebunden sein konnte, zeigte allerdings das riesige Erfahrungsgut der Silikose (di Biasi, Baader, Merewether, Vorwald und Karr, Leicher, Ehrhardt, W. Fischer, Mittmann).

Ebenso sind uns cancerogene Wirkungen der Metalle Magnesium, Aluminium und Titan nicht bekannt, wie schon Nordmann und Sorge feststellten. Nach Frank u. a. enthält der Chrysotilasbest als Verunreinigung Chrom und Nickel. Daß solche Beimengungen als Cancerogene wahrscheinlich keine große Bedeutung haben, kann vielleicht daraus geschlossen werden, daß in den Ländern, in denen diese Asbeste gefördert werden, Asbestose-Carcinome nicht besonders häufig beobachtet worden sind. Ob überhaupt Chrysotile mit diesen Verunreinigungen in

der Anamnese unserer Fälle eine Rolle spielen, bleibt offen. Es ist aber an eine solche Möglichkeit bisher nicht genügend gedacht worden.

Unsere Überlegungen zur kausalen Genese gehen am sichersten davon aus, daß die Krebsentstehung aus dem Zusammenwirken verschiedenartiger (sich ergänzender) und verschieden gewichtiger (sich summierender) Faktoren — also konditional — erfolgt, etwa im Sinne der Syncarcinogenese (K. H. Bauer).

Unter diesem Gesichtspunkt erfordert das *Eisen* eine Besprechung. Das Eisen, das durch die Berliner-Blau-Reaktion erfaßt wird, ist allein wohl bedeutungslos für das Auftreten von Lungenkrebs, wie die braune Induration der Lunge erkennen läßt. K. H. Bauer führt aber in einer Tabelle carcinogener Noxen auch das Eisen an. Aus dem Schrifttum sind die beiden Fälle von Dreyfuss (1936) bekannt. Es handelt sich um 2 Geschwister, bei denen im Alter von 36 (!) bzw. 44 Jahren ein Lungencarcinom auftrat. Es wurde mit Eisenoxyd-Inhalation in der Jugend (Uhren-Heimindustrie) in Zusammenhang gebracht. Die drei einzigen Fälle von Lungencarcinom in einem sehr großen Material von röntgenologisch erfaßten Pneumokoniosen (ohne Asbestose) stammen aus einem Eisenbergwerk (Vorwald und Karr 1938). Sonst wird allerdings über gehäuftes Auftreten von Lungencarcinom bei Arbeitern der Eisenerzgewinnung meines Wissens nicht berichtet. Campbell hat 1940 im Tierversuch durch Eisenoxydinhalation Krebs erzeugen können. Diese Beobachtungen könnten allenfalls dafür sprechen, daß aus dem Zusammenwirken bestimmter Fremdkörperwirkungen mit einer uns noch unbekannten Wirkung des Eisens geeignete Bedingungen für die Carcinogenese entstehen, wie schon gelegentlich eines Falles von Lungencarcinom durch Splittersteckschuß erörtert wurde (König). Zweifellos sind die Unterlagen, die für eine cancerogene Bedeutung dieser beiden Bedingungen sprechen, zu dürftig, um daraus irgendwelche bindenden Schlüsse auf eine cancerogene Wirkung der Asbestkörperchen zu ziehen.

Ein Rückblick zeigt, daß sich die Hypothese einer chemischen Krebsinduktion durch den Asbest nicht genügend stützen läßt, was in jüngerer Zeit (1956) auch von Behrens wieder bestätigt worden ist. Linzbach sieht die Ursache der Entstehung des Asbestose-Carcinoms in der Störung der geweblichen Beziehung. Unsere Befunde machen deutlich, daß epitheliale Proliferationen regeneratorischen Charakters auf dem Boden von Umbauvorgängen an Bronchiektasen und abgeschnürten und erweiterten Alveolargängen die Matrix für das Carcinom abgeben. Es scheinen dabei auch Luftwegabschnitte getroffen zu sein, deren Epithel keinen Kontakt mit Asbeststaub gehabt hat. Damit läßt sich die Entstehung des Asbestose-Carcinoms der Reiztheorie von Virchow oder der Regenerationstheorie von Fischer-Wasels unterstellen. Der chronische Reizzustand wurde schon von Lynch und Smith als Ursache des Asbestose-Carcinoms in Erwägung gezogen. Isselbacher u. Mitarb. sehen ebenfalls in dem chronisch-mechanischen Reiz den wesentlichen cancerogenen Faktor. Den Einwand, daß unter diesen Umständen Tuberkulose oder Silikose häufiger Krebs zeigen müßten, hat Nordmann mit dem Hinweis auf die grundsätzliche Verschiedenartigkeit der morphologischen Bedingungen bei der Asbestose einerseits und den genannten Lungenveränderungen andererseits

entkräftet. Vergegenwärtigen wir uns, daß dem diffusen, über die ganze Lunge verbreiteten Prozeß der Asbestose unzählige solcher Regenerationsherde zugehören, dann wird ohne weiteres verständlich, daß die Wahrscheinlichkeit, daß an irgendeiner Stelle der Umschlag in eine autonome Wucherung malignen Charakters erfolgt, größer ist als in jenen Lungen, in denen der Boden zu einer solchen Entwicklung nur in einem entsprechenden Einzelherd zu suchen ist.

Wir nähern uns damit Vorstellungen, die für die Genese des Lungencarcinoms überhaupt gelten. Die Bedeutung eines chronischen Reizes für die Entstehung des Lungencarcinoms glaubt Berkhan in dem stärkeren Befall der rechten Lunge mit Carcinom erkennen zu können, wobei er annimmt, daß infolge des gradlinigen Verlaufes des rechten Hauptbronchus die rechte Lunge mehr Staub einatmet als die linke. Wenn W. Fischer die Unterschiede in der Häufigkeitsverteilung auf die Unterschiede des Volumens der rechten und linken Lunge zurückführt, so wird damit ein weiterer Gesichtspunkt berücksichtigt; es wächst die Wahrscheinlichkeit der Krebsentstehung mit der Zunahme des Mutterbodens. Diese allgemeinen Überlegungen sind für unsere Beobachtung, daß keine Beziehung zwischen Schweregrad der Asbestose und Lungencarcinom besteht, von Bedeutung. Wir müssen mit einem quantitativen Faktor rechnen, der in der Ausdehnung des Prozesses liegt. Wir müssen annehmen, daß der chronische Reizzustand am Bronchiolus respiratorius, ubiquitär in der Lunge verteilt, für die Carcinomentstehung ausreicht. Aber wir dürfen uns mit dem exogenen Faktor nicht begnügen. „Daß wir damit noch weit von einem vollen Verständnis der feineren Beziehungen entfernt sind, hat dieses Problem bei der Asbestose mit dem der Krebsentstehung überhaupt gemeinsam" (Wedler). Daß der Asbest nur *ein* Faktor ist, betonte 1957 auch Hueper. Es müssen weitere Impulse, die sich unserem Wissen noch entziehen, angenommen werden. „Es gibt mehr endogene und exogene Faktoren als sich träumen läßt" (W. Fischer). Die Art des inhalierten Asbestes, individuelle Lebensgewohnheiten, allgemeine geographisch bedingte Lebensumstände sind, soweit zu übersehen, von ebenso mitwirkender Bedeutung wie anlagebedingte individuelle Faktoren, Faktoren, die erst des äußeren Anstoßes im Sinne des Proliferationsreizes von genügender Dauer, Stärke und vielleicht bestimmter Art bedürfen, um zum Krebs zu führen. Schon Fischer-Wasels sagte auf der 28. Pathologen-Tagung: „Aber nur, wenn die typische besondere Allgemeindisposition, die allgemeine Krebsbereitschaft noch hinzukommt, bildet eine Regenerationswucherung eine Geschwulstkeimanlage, eine bösartige Geschwulst." In diesem Zusammenhang verweisen wir auf die bemerkenswerte Geschlechtsverteilung des Asbestose-Carcinoms in unserem

Material, die der allgemeinen Geschlechtsdisposition für das Lungencarcinom entspricht.

4. Schlußfolgerungen für die Begutachtung

Die vorgelegten Befunde und ihre Deutung scheinen geeignet, Fragen vor allem von klinischer Seite und jene, die die Genese des Asbestose-Carcinoms betreffen, einer Lösung näherzubringen. Sie gewinnen damit vielleicht auch eine gewisse Bedeutung für die Arbeitsmedizin, die individuelle Prophylaxe und die Begutachtung.

Die Diskrepanz zwischen dem klinischen Bild in seiner subjektiven Färbung und dem röntgenologischen (klinisch-morphologischen) Befund stellt den Begutachter vor eine schwierige Entscheidung.

Die Begutachtung wird immer nach objektiven Unterlagen einer Klassifizierung der Schwere einer Erkrankung suchen und bestrebt sein, ihre Urteile in genormter Ausdrucksweise zu formulieren, um soweit allgemein verständlich zu sein, daß das Maß der Hilfeleistung für den Betroffenen — sei es eine prophylaktische, eine therapeutische oder eine soziale — festgelegt werden kann. Es sei auf die Einteilungen von Krüger, Rostoski und Saupe, von Lanza und von Buresch hingewiesen. Die Kritik an diesen Bemühungen führt immer wieder zu der Feststellung, daß eine Gradeinteilung den klinischen *und* röntgenologischen *und* pathologisch-anatomischen Gegebenheiten nicht gerecht werden kann (Winkler).

Gloyne schrieb in seiner letzten Mitteilung über die Pneumokoniosen, daß alle Klassifizierungen der Lungenveränderungen gescheitert sind. Sie müßten scheitern, solange man die Schwere des klinischen Bildes mit einem Röntgenbild zu identifizieren versuchte. Es ist daher z. B. nicht angängig, eine Rente immer erst dann zu gewähren, wenn die „bindegewebige Umwandlung, die Fibrose ausgedehnter Lungengewebsanteile mit Ausfall ihrer Funktion für Atmung und Kreislauf" nachgewiesen ist (Boemke). Die vorausgehenden, lang anhaltenden klinischen Störungen werden damit unter Umständen als Alarmzeichen und frühzeitige Indicatoren der Asbestose völlig vernachlässigt. 1949 stellte Jötten auf der Staublungentagung in Münster fest: „Die funktionelle Untersuchung wird jetzt im Gegensatz zu früher wesentlich höher bewertet als das Röntgenbild, das nur als ein Kriterium bewertet werden soll." Die 5. Berufskrankheiten-Verordnung vom 26. Februar 1952 trug dieser neuen Auffassung schon weitgehend Rechnung.

Nachdem uns nun die morphologische Untersuchung eines größeren Sektionsmaterials, das — einheitlich gesichtet — Lungenveränderungen aller Phasen enthält, gezeigt hat, daß der Lungenprozeß durch die funktionellen und morphischen Reaktionen am Bronchiolus respiratorius eingeleitet wird, ferner daß sich in dieser bronchiolären Phase bereits das Schicksal des weiteren Verlaufes entscheidet, möchten wir die Frage aufwerfen, ob es gutachtlich richtig ist, erst dann von einer Asbestose zu sprechen, wenn im Röntgenbild die Veränderungen der Fibrose

sichtbar werden. Zweifellos wird die Antwort auf diese Frage von der Entwicklung der Röntgentechnik beeinflußt sein; so etwa von der Möglichkeit, durch Vergrößerungsaufnahmen Frühdiagnosen zu stellen (Krausler und Seyss). Aber damit wird die Diskrepanz zwischen dem morphologischen Befund und dem klinischen Bild nicht geringer. Das Ergebnis unserer Untersuchung liefert unseres Erachtens den Beweis, daß Buresch recht hatte, als er bereits 1931 schrieb: „Diese Unterscheidung von Staublunge und Staubkrankheit erscheint als durchaus glücklich gewählt." Damit hat Buresch zwei Begriffe unterschieden, die üblicherweise gemeinsam mit der Bezeichnung Asbestose benannt werden.

Eine Voraussetzung, die Schwierigkeiten der Beurteilung und der Begutachtung zu überwinden, sind klare Begriffe, die einem objektiven Denken zugänglich sind, die deutlich und nicht vertauschbar sind. Begriffe bedürfen eindeutiger Benennung. Zur Erreichung einer eindeutigen Nomenklatur auf dem Gebiet der Pneumokoniosen hat der englische Arbeitsmediziner Merewether die Bildung internationaler Gremien gefordert.

Dem Vorschlage von Baader, Goralewski, Hagen, Holstein und Koelsch, das Organ und die schädigende Noxe in der Bezeichnung zu vereinen, folgend, möchte ich die durch Asbest morphologisch veränderte Lunge als Asbestlunge bezeichnen. Hiernach kann jemand an einer *Asbestose* leiden, ohne daß mit den Mitteln der klinischen Morphologie, wenn man von dem Nachweis der Körperchen im Sputum absieht, eine *Asbestlunge* nachgewiesen wird. Ebenso sollte man aber auch mit der Möglichkeit rechnen, daß sich eine mittel- oder sogar hochgradige Asbestlunge ohne alarmierende Symptome entwickeln kann; diese Entwicklung kann zu einem Zeitpunkt festgelegt werden, zu dem röntgenologisch noch kein ausreichender Anhalt gegeben ist.

Abschließend möchten wir auf unsere *Krebs*befunde hinweisen. Die höhere Krebsgefährdung der Asbestlunge im mitteleuropäischen Raum kann unseres Erachtens nach wie vor als weitgehend sichergestellt angesehen werden. Der Rückzug auf ein „in dubio pro aegroto" (Oettel) scheint nicht erforderlich, wenn man vergleichbare Kollektive des mitteleuropäischen Raumes zur Grundlage der Urteilsbildung macht. Zum Krebs der Asbestlunge ist auch das Pleuraendotheliom zu zählen.

Ein Fall aus dem Schrifttum (Leicher), eine Häufung von Fällen in unserem Material und der Nachweis, daß eine hämatogene Generalisation von Asbestkörperchen möglich ist, werfen die Frage auf, ob auch das *Peritoneal-Carcinom* bei Asbestose als Komplikation der Asbestose und damit als entschädigungspflichtige Berufskrankheit anzuerkennen ist.

Zusammenfassung

1. Es wird über 36 Fälle von Asbestose, die im Arbeitsbereich des Pathologischen Institutes des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg in

Hamburg untersucht wurden, berichtet. Einige zum allgemeinen Verständnis notwendige Angaben über die Asbestose als Zivilisationskrankheit, über den Asbest, seine Verarbeitung, über den Staub und die intrapulmonal gebildeten Asbestkörperchen werden vorangestellt.

2. Die Anamnese, die wichtigsten klinischen und Sektionsbefunde finden sich in Tabellen. Die makroskopischen und mikroskopischen Befunde der Lungen und der regionären Lymphknoten werden zusammengefaßt dargestellt. Es folgt ein kurzer Bericht über Befunde, die eine hämatogene Streuung der Asbestkörperchen erkennen lassen.

3. Das Sektionsgut, das von 13 männlichen und 23 weiblichen Fällen stammt, enthält alle morphologischen Schweregrade der Asbestose ziemlich gleichmäßig. In 7 Fällen ist die Asbestose vermutlich das Hauptleiden, in 11 weiteren Fällen besteht ein Lungencarcinom, davon in 4 Fällen ein Pleuraendotheliom. In 18 Fällen sind andere Befunde als Hauptleiden zu bezeichnen. In einer Reihe von Fällen wurde die Asbestose erst pathologisch-anatomisch erkannt.

Dieses Material schien geeignet, die Vorstellungen von der Histogenese zu überprüfen, auf dieser Grundlage einige klinische Probleme einer Klärung näherzubringen und erneut Stellung zu der in den letzten Jahren wieder aufgeworfenen Frage des Asbestose-Carcinoms zu nehmen.

4. Die in Deutschland vertretene Auffassung, eine diffuse Staubeinwirkung auf das atmende Parenchym in seiner Gesamtheit führe unmittelbar zur diffusen Fibrose, kann nicht bestätigt werden. Der Staub wird vielmehr überwiegend im Bronchiolus respiratorius abgefangen, wie es die englischen Autoren schon seit langem beschreiben. Die funktionellen und morphischen Reaktionen am Bronchiolus leiten die 1. Phase, die wir die bronchioläre nennen möchten, ein. Sie führt zur peribronchiolären Fibrose. Die starre Fixierung des elastischen Parenchyms am indurierten Bronchiolus leitet die 2., die parenchymatöse Phase ein, die schließlich zur diffusen Fibrose führt. Neben einer Bronchiolitis obliterans entwickeln sich auch Bronchiolektasen. Hier wie dort kommt es unter den Bedingungen postinfektiöser Reizzustände und funktioneller Ausschaltung zu erheblichen epithelialen Regenerationen. Sie sind die Voraussetzung für das Lungencarcinom.

5. Die Kenntnis der Histogenese bringt einige Fragen zur Asbestose einer Klärung näher.

a) Die Diskrepanz zwischen dem schweren klinischen Bild und dem mehr oder minder negativen Röntgenbild kann mit der Eigenart der bronchiolären Phase erklärt werden. In dieser Phase können die funktionellen Störungen erheblich sein, während röntgenologische Zeichen noch fehlen müssen. Unklar bleibt die Diskrepanz, die in der parenchymatösen Phase zwischen einer dürftigen Symptomatologie und einem mehr oder minder ausgeprägten morphologischen Befund bestehen kann.

b) Der Schweregrad der Lungenveränderung ist nicht nur abhängig von der Expositionszeit und der (meist nicht bekannten) Staubkonzentration am Arbeitsplatz sondern auch von der Zeit. Die histologischen Befunde machen die Annahme einer schleichenden Progredienz auch im Verlaufe des freien Intervalls wahrscheinlich.

c) Ein Substrat der individuellen Disposition kann im Bronchiolus respiratorius gesehen werden. Die von Fall zu Fall unterschiedliche Intensität der sich gegenseitig beeinflussenden funktionellen und morphischen Reaktionen bestimmt das klinische Bild und das Zeitmaß der Progredienz und beeinflußt damit auch den Schweregrad der Lungenveränderung.

d) Wir lehnen — in Übereinstimmung mit dem Schrifttum — eine unmittelbare cancerogene Wirkung des Asbestes ab: die Ubiquität von Herden mit epithelialen Regenerationen erhöht allein schon die Wahrscheinlichkeit für die Entstehung eines Lungencarcinoms.

6. Der in den letzten Jahren geäußerten Ansicht, daß das Lungencarcinom beim Asbestarbeiter nicht häufiger als in der allgemeinen männlichen Bevölkerung sei, können wir nicht zustimmen. Von 13 Männern zeigen in unserer Sammlung 6 (= 46,2%), von 23 Frauen 5 (= 21,7%) ein Lungencarcinom (bzw. ein Pleuraendotheliom). Berücksichtigen wir, um einen statistisch einwandfreien Vergleich durchzuführen, nur die Fälle des St. Georger Sektionsgutes von 1948—1958, so ist die höhere Krebserwartung gegenüber dem allgemeinen Sektionsgut dieses Zeitabschnittes unverändert eindeutig: bei den Männern mit 44,4% (gegenüber 11,6% im allgemeinen Sektionsgut), bei den Frauen mit 29,4% (gegenüber 2,1% im allgemeinen Sektionsgut). Unter den 11 Lungencarcinomen finden sich 4 Pleuraendotheliome. Das durchschnittliche Sterbealter und die Dauer der Latenzzeit entsprechen den Angaben in der Literatur. In unserem Material besteht keine Beziehung zwischen Lungenkrebs und Schweregrad der Lungenveränderung. Unter Berücksichtigung der Histogenese erscheint das verständlich.

7. Der Anteil der extrapulmonalen Carcinome ist ebenfalls erhöht. Das Magencarcinom kommt mit 11,1% (oder 15,4%, bezogen auf das Asbestose-Sektionsgut von 1948—1958) gegen 6,1% gehäuft vor. Die schon von Leicher ausgesprochene Vermutung eines Zusammenhanges von Peritonealcarcinom und Asbestose erhält eine Stütze, da sich in unserem Material 3 Peritonealcarcinome finden, d. h. 8,3% (oder 11,5%, bezogen auf das Asbestose-Sektionsgut von 1948—1958) gegenüber 0,16% im allgemeinen Sektionsgut.

8. Schlußfolgerungen aus unseren Ergebnissen für die Begutachtung werden besprochen.

Wegen der Schwierigkeit, klinische und röntgenologische (anatomische) Bilder zur Deckung zu bringen, wird vorgeschlagen, in der Begutachtung begrifflich zwischen Asbestose und Asbestlunge zu unterscheiden.

Literatur

Alwens, W.: Über Asbestose der Lungen. Münch. med. Wschr. **1935**, 1797.

Annotations: Lung cancer in Asbestosis. Lancet **1955 I**, 1163.

Baader, E. W.: Asbestose. Dtsch. med. Wschr. **1939**, 407.

Baader, E. W.: Der Lungenkrebs als gewerbemedizinisches Problem. 57. Tagg Dtsch. Ges. Inn. Med. 1951.

Baader, E. W., G. Goralewski, J. Hagen, E. Holstein u. F. Koelsch: Begriffsbestimmungen und Namensgebung der Staublungen. Dtsch. med. Wschr. **1949**, 245.

Bauer, K. H.: Das Krebsproblem. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1949.

Bauer, M.: Die entschädigungspflichtigen Berufskrankheiten. Stuttgart: Georg Thieme 1953.

Bauer, M., H. Engel, F. Koelsch, J. Krohn u. H. Lauterbach: Arbeit und Gesundheit, Heft 29. Dritte Verordnung über Ausdehnung der Unfallversicherung auf Berufskrankheiten vom 16. Dez. 1936. Leipzig: Georg Thieme 1937.

Beger, P. J.: Über die Asbestosiskörperchen. Virchows Arch. path. Anat. **290**, 280 (1933).

Beger, P. J.: Weiteres über Asbestosiskörperchen. Virchows Arch. path. Anat. **293**, 530 (1934).

Beger, P. J.: Über den Schädigungsfaktor bei Asbestosis und Silicosis. Med. Klin. **1934**, 1222, 1258.

Beger, P. J.: Neue Beobachtungen an Asbestosiskörperchen. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **6**, 349 (1935).

Behrens, W.: Über experimentelle Asbestosis. Schweiz. Z. Path. **14**, 275 (1951).

Behrens, W.: Asbestosis pulmonum. Im Handbuch der inneren Medizin, Bd. IV/3, S. 872. Berlin-Göttingen-Heidelberg: Springer 1956.

Beintker, E.: Die Asbestosis der Lungen. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **2**, 345 (1931).

Beintker, E.: Über die Asbestosiskörperchen. Virchows Arch. path. Anat. **293**, 527 (1934).

Berkhan, G.: Über Lungencarcinom unter besonderer Berücksichtigung der Fälle von Vergesellschaftung mit Lungentuberkulose. Diss. Hamburg 1939.

Biasi, W. di: Zur pathologischen Anatomie der Lungenasbestose. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **8**, 139 (1938).

Biasi, W. di: Über den Standpunkt des pathologischen Anatomen bei der Begutachtung von Staublungenerkrankungen. In: Die Staublungenerkrankungen, Bd. I. Darmstadt: Steinkopff 1950.

Boemke, F.: Zur Pathologie der Staubeinatmungskrankheiten. Med. Mschr. **1**, 2 (1947).

Boemke, F.: Das Lungencarcinom in der Asbestlunge. Med. Mschr. **7**, 77 (1953).

Böhme, A.: Asbestose und Lungencarcinom. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **17**, 384, 457 (1959).

Bohlig, H., u. G. Jacob: Lungenkrebs der Asbestarbeiter. Dtsch. med. Wschr. **1956**, 231.

Bohlig, H., u. G. Jacob: Die Häufigkeit des Lungenkrebses bei deutschen Asbestarbeitern. Dtsch. Gesundh.-Wes. **1958**, 1101.

Büttner-Wobst, W., u. O. Trillitzsch: Die Bergflachslunge (Asbestosis) und was der deutsche Arzt von ihr wissen muß. Tuberkulose (München) **1**, 11 (1931).

Buresch, A.: Pneumokoniose, Berufskrankheiten und Entschädigungspflicht. Dtsch. Med. Wschr. **1931**, 1100.

Buresch, A.: Asbestlunge als Berufskrankheit und das Reichsversicherungsgesetz. Dtsch. med. Wschr. **1931**, 1247.

Canada Department of Labour: Effect of asbestos dust on worker's health in asbestos mines and factories. Labour Gaz. **12**, 761 (1911).

Campbell: Zit. bei K. H. Bauer 1949.

Cartier, P.: Contribution à l'étude de l'amiantose. Arch. Mal. prof. **10**, 589 (1949).

Cooke, W. E.: Fibrosis of the lungs due to the inhalation of asbestos dust. Brit. med. J. **1924 II**, 147.

Cureton: Squamous cell carcinoma occuring in asbestosis of the lung. Brit. J. Cancer **2**, 249 (1948).

Doll, R.: Mortality from lung cancer in asbestos workers. Brit. J. industr. Med. **12**, 81 (1955).

Dreyfus,: Zit. bei K. H. Bauer 1949.

Egbert, D. S., and A. J. Geiger: Pulmonary asbestosis and carcinoma. Report of a case with necropsy findings. Amer. Rev. Tuberc. **34**, 143 (1936).

Ehrhardt, W.: Differentialdiagnostik von Silikose und Lungenkrebs und die Frage ursächlicher Beziehungen beider Erkrankungen. Arch. Geschwulstforsch. **1**, 249 (1949).

Eickhoff, W.: Die spezielle pathologische Anatomie der Staublunge. In: Die Staublungenerkrankungen. Darmstadt: Steinkopff 1950.

Fahr, Th., u. Feigl: Kristallbildung in der Lunge. Ärztl. Verein in Hamburg, 3. März 1914. Ref. Dtsch. med. Wschr. **1914**, 1548.

Fischer, W.: Krebsfragen. Zur Ätiologie, Pathogenese, Diagnostik, Heilung und Prophylaxe des Krebses. Jena: Gustav Fischer 1949.

Fischer, W.: Der Lungenkrebs. Zbl. allg. Path. path. Anat. **85**, 193 (1949).

Fischer, W.: Die wichtigsten Lehren der Geschwulstforschung beim Versuchstier und beim Menschen. Vortr. im Path. Inst. der Univ. Hamburg am 3. Dez. 1959.

Fischer-Wasels, B.: Die Bedingungen der regenerativen und der atypischen Zellwucherung. 28. Tagg Dtsch. Path. Ges. 1935. Jena: Gustav Fischer 1935.

Frank, K.: Asbest. Hamburg: Becker u. Haag 1952.

Gardner, L. U., and D. E. Cummings: Studies on experimental pneumoconiosis. VI. Inhalation of asbestns dust: its Effect upon primary tuberculous Infection. J. industr. Hyg. **13**, 65, 97 (1931).

Gerbis, u. Ucko: Über Asbestosis der Lungen. Dtsch. med. Wschr. **1932 I**, 285.

Geisler, E.: Die Bedeutung der konstitutionellen Disposition für die Erlangung einer schweren Staublungenerkrankung und die Auswirkung dieses Faktors auch in spezieller Beziehung. Preisaufgabe der Med. Fak. der Martin-Luther-Universität Halle-Wittenberg. Ref. Zbl. allg. Path. path. Anat. **68** (1937).

Gloyne, S. R.: The morbid anatomy and histology of asbestosis. Tubercle (Lond.) **14**, 550 (1933). Zit. bei Wedler.

Gloyne, S. R.: Two cases of squamous carcinoma of the lung occuring in asbestosis. Tubercle (Lond.) **17**, 5 (1935). Zit. bei Wedler.

Gloyne, S. R.: Pneumoconiosis. A histological survey of nekropsy material in 1205 cases. Lancet **1951 I**, 810.

Hueck, W.: Kurzer Bericht über Ergebnisse anatomischer Untersuchungen in Schneeberg. Z. Krebsforsch. **49**, 525 (1940).

Hueper, W. C.: Carcinogens and Carcinogenesis. Amer. J. Med. **8**, 355 (1950).

Hueper, W. C.: El medio ambiente y el cáncer pulmonar. J. med. (B. Aires) **15**, 97 (1957).

Isselbacher, K. J., H. Klaus and H. L. Hardy: Asbestosis and bronchiogenic carcinoma. Amer. J. Med. **15**, 721 (1953).

Jacob, G., u. H. Bohlig: Häufigkeit und Besonderheiten des Lungenkrebses bei Asbestose. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **14**, 10 (1955).

Jötten, K. W.: In: Die Staublungenerkrankungen. Darmstadt: Bd. I, Steinkopff 1950.

Knox, J. F., and J. Beattie: Mineral content of the lungs after exposure to asbestos dust. Arch. industr. Med. **10**, 23 (1954).

Knox, J. F., and Beatti: Distribution of mineral particles and fibres in the lung after exposure to asbestos dust. Arch. industr. Med. **10**, 30 (1954).

König, J.: Zur Histogenese der Lungenasbestose. Verh. der 2. wiss. Tagg der Pathologen Norddtschl., Lübeck, 1951. Ref. Zbl. allg. Path. path. Anat. **88**, 220 (1952).

König, J.: Lungencarcinom durch Splittersteckschuß. Zbl. allg. Path. path. Anat. **88**, 271 (1952).

Krausler, J., u. P. Seyss: Zur Frühdiagnose der Asbestose mittels Vergrößerungsaufnahmen. Z. Unfallmed. Berufskr. **47**, 59 (1954).

Krüger, E., O. Rostoski u. E. Saupe: Über Lungenasbestose. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **2**, 558 (1931).

Lanza, A. J.: Asbestosis. J. Amer. med. Ass. **1936**, 368.

Leicher, F.: Primärer Deckzellentumor des Bauchfells bei Asbestose. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **13**, 382 (1954).

Linzbach, A. J., u. H.-W. Wedler: Beitrag zum Berufskrebs der Asbestarbeiter. Virchows Arch. path. Anat. **307**, 387 (1941).

Loeschcke: Diskussionsbemerkung. Verh. der Dtsch. Path. Ges., 27. Tagg, 1934.

Lynch, K. M., and W. A. Smith: Pulmonary asbestosis. III. Carcinoma of lung in asbesto-silicosis. Amer. J. Cancer **24**, 56 (1935).

Merewether, E. R. A.: The occurence of pulmonary fibrosis and other pulmonary Affections in asbestos workers. J. industr. Hyg. **12**, 198, 239 (1930).

Merewether, E. R. A.: A memorandum on asbestosis. Tubercle (Lond.) **15**, 69 (1933). Zit. bei Wedler.

Merewether, E. R. A.: The pneumonoconiosis: Developments, doubts, difficulties. Canad. med. Ass. J. **62**, 169 (1950).

Mittmann, O.: Statistisches zur Frage Silikose und Lungenkrebs. Verh. Dtsch. Ges. für Path., 43. Tagg 1959, Stuttgart: Piscator 1959.

Murray, Montague: In Charing Cross Hospital Gazette 1900. Zit. bei Wedler.

Nassehi, P.: Über Lungencarcinom unter besonderer Berücksichtigung der Metastasierung in Gehirn und Nebennieren. Diss. Hamburg 1958.

Nordmann, M.: Der Berufskrebs der Asbestarbeiter. Z. Krebsforsch. **47**, 288 (1938).

Nordmann, M.: Lungenasbestose und Lungenkrebs. Ber. über den VIII. Internat. Kongr. für Unfallmedizin u. Berufskrankheiten, Frankfurt a. M. Leipzig: Georg Thieme 1939.

Nordmann, M.: Im Beruf erworbene Lungenfibrosen. Verh. Dtsch. Ges. für Path., 33. Tagg, 1949. Stuttgart: Piscator 1950.

Nordmann, M., u. A. Sorge: Lungenkrebs durch Asbeststaub im Tierversuch. Z. Krebsforsch. **51**, 168 (1941).

Noro, L.: Die Histologie der Asbestosis. Acta path. microbiol. scand. **23**, 53 (1946).

Oettel, H.: Zur Frage des Berufskrebses durch Chemikalien. Verh. Dtsch. Ges. für Path., 43. Tagg, 1959. Stuttgart: Piscator 1959.

Owen: Carcinoma and asbestosis of the lung: Report of a case. Brit. J. Cancer **5**, 382 (1951).
Ruska, H.: Übermikroskopische Untersuchungen an Asbeststaub und Asbestlungen. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **11**, 575 (1942).
Schenck, S.: Über die Zunahme des Lungenkrebses im Sektionsmaterial des Allgemeinen Krankenhauses St. Georg. Diss. Hamburg 1951.
Schinz, H. R., u. Th. Reich: Wandlungen der Carcinomgefährdung in England und Wales und in Japan. Dtsch. med. Wschr. **1959**, 1328.
Siegmund, H.: Das Schicksal der Lunge und der Atmungswege nach Aufnahme verschiedener Staubarten. In: Die Staublungenerkrankungen. Darmstadt: Steinkopff 1950.
Sparks, J. V.: Pulmonary asbestosis. Radiology **17**, 1249 (1931).
Sparks, J. V.: Some further observations on pulmonary asbestosis. Brit. J. Radiol. **5**, 75 (1932).
Sparks, J. V.: Asbestosis. Brit. J. Radiol. **11**, 371 (1938).
Stroebe, H.: Bericht über den Fall von Lungenasbestosis, welcher der Arbeit des Herrn Prof. Beger zugrunde liegt. Virchows Arch. path. Anat. **290**, 354 (1933).
Sundius, N., u. A. Bygden: Der Staubinhalt einer Asbestosislunge und die Beschaffenheit der sogenannten Asbestosiskörperchen. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **8**, 26 (1938).
Vorwald, J. A., Th. M. Durban and P. C. Pratt: Experimental studies of Asbestosis. Arch. industr. Hyg. **3**, 1 (1951).
Vorwald, A. J., and J. W. Karr: Pneumoconiosis and pulmonary carcinoma. Amer. J. Path. **14**, 49 (1938).
Wedler, H.-W.: Klinik der Lungenasbestose. Leipzig: Georg Thieme 1939.
Wedler, H.-W.: Über den Lungenkrebs bei Asbestose. Dtsch. Arch. klin. Med. **191**, 189 (1943).
Wedler, H.-W.: Lungentuberkulose bei Asbestose. Leipzig: Johann Ambrosius Barth 1947.
Wegelius, C.: Changes in the lungs in 126 cases of asbestosis observed in Finland. Acta radiol. (Stockh.) **28**, 139 (1947).
Weiss, A.: Pleurakrebs bei Lungenasbestose, in vivo morphologisch gesichert. Medizinische **1953**, 93.
Welz, A.: Weitere Beobachtungen über den Berufskrebs der Asbestarbeiter. Arch. Gewerbepath. Gewerbehyg. **11**, 536 (1942).
Werber, M.: Lungen-Asbestose und Carcinom. Zbl. Arbeitsmed. **2**, 179 (1952).
Winkler, A.: Zur Einteilung und Nomenklatur der Staube und der durch Staub verursachten Organveränderungen. Münch. med. Wschr. **1955**, 1114.
Wood, W. B., and S. R. Gloyne: Pulmonary asbestosis. Lancet **1930**, 445.
Wood, W. B., and S. R. Glyone: Pulmonary asbestosis complicated by pulmonary tuberculosis. Lancet **1931 II**, 954.
Wood, W. B., and S. R. Gloyne: Pulmonary asbestosis. Lancet **1934 II**, 1383.

Dr. med. Joachim König, Hamburg 34, Rennbahnstr. 22

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene 18, 205—219 (1960)

Aus dem Pathologischen und Bakteriologischen Institut der Hauptstadt Hannover
(Leit. Arzt: Prof. Dr. Nordmann)

Asbest-Zementstaub-Lunge

(Pneumokoniose bei Mischstaub oder gemischtem Staub?)

Von

Martin Nordmann und Hermann Sonnenberg, Hannover

Mit 5 Textabbildungen

(Eingegangen am 14. Juni 1960)

Die Kombination von Asbest und Zement kommt bei der Herstellung von Platten, die zu Wänden und Dächern benutzt werden oder auch von Behältnissen und Isolierkörpern vor, die in der Elektroindustrie Verwendung finden. Bei der Bearbeitung von Asbest-Zement kann es stauben, wenn die gehärteten Platten zersägt werden.

Zementstaub gilt als ungefährlich, jedenfalls steht die Zahl der Menschen, die ausnahmsweise durch Zementstaub geschädigt werden, in keinem Verhältnis zu der Menge der in der Zementindustrie Beschäftigten.

Asbest bewirkt bekannterweise eine Asbeststaub-Lunge (Asbestosis), die erst nach vielen Jahren eine Beeinträchtigung der Atmungsorgane bewirkt und durch Kombination mit rezidivierenden Lungenentzündungen, Tuberkulose und Krebs das Leben gefährdet.

Die Kombination von Asbest und Zement als Ursache einer Staublunge mit autoptischer Bestätigung ist im bisherigen Schrifttum noch nicht beschrieben worden. Eine Erkrankung und gar ein Todesfall nach Exposition von Asbest-Zementstaub sind offenbar selten; angesichts der vermeintlichen Harmlosigkeit des Zementes wäre nur eine Asbestlunge zu erwarten gewesen.

Der von uns behandelte Fall hat noch eine dritte Staubart im Werkstoff: Talkum, allerdings in einem sehr geringfügigen Prozentsatz, der trotzdem nicht unbeachtet gelassen werden soll.

Bei unserer Beobachtung handelt es sich um den 68jährigen N., der sehr lange Zeit in einer kleinen Fabrik mit einem sehr kleinen Personenkreis gearbeitet hat, die aus eigener Anschauung zunächst beschrieben werden soll.

Die Arbeitsstätte

Der Fabrikationsbetrieb — ein kleiner Familienbetrieb im Hinterhof eines mehrstöckigen Wohnhauses — beschäftigt 6 Arbeiter und läuft in einem niedrigen Schuppen ab, der in 2 Räume geteilt ist, in denen die Maschinen stehen. Im ersten Raum wird ein erdfeuchtes Gemisch von Asbest und Zement angerührt und in einer Druckpresse

geformt. Die Preßlinge sind mürbe, leicht zerbrechlich und müssen vor der Weiterverarbeitung trocknen. Alsdann können die vorgesehenen Löcher für Schrauben und andere Bestandteile elektrotechnischer Geräte gebohrt werden. Bei dieser Arbeit entwickelt sich kaum Staub.

Der 2. Raum, in dem N. fast seine geamte Arbeitszeit bei dieser Firma verbracht hat, enthält eine Fräse, auf der mit einer Schleifscheibe kleinere Asbest-Zement-Platten zugeschnitten werden. Über dieser Schleifscheibe findet sich eine Absaugvorrichtung, die den Staub oben und unten von der Scheibe aufnimmt und in einen Staubbehälter abführt. Neben diesem Apparat steht eine große Fräse, die sich für das Schneiden großer Asbest-Zement-Platten eignet. Sie ist in allen Maßstäben entsprechend größer gehalten und ist auch mit einer entsprechenden Absaugvorrichtung versehen.

Allerdings war die Absaugung an dieser größeren Maschine bei weitem nicht so wirksam wie bei der kleinen. Im übrigen wurden die Absaugvorrichtungen erst 6 Jahre nach der Aufrichtung der Arbeitsräume eingebaut. Bis dahin haben die Arbeiter bei den Schneidearbeiten angeblich Masken getragen, jedoch ist niemand mehr im Betrieb, der aus dieser Zeit noch sichere Angaben machen kann. Die Arbeitszeit unseres Kranken setzte erst ein, als die Absaugvorrichtungen bereits angebracht waren.

Dennoch ist kein Zweifel, daß die Arbeit unter Entwicklung erheblichen Staubes vor sich geht, zumal der Raum relativ niedrig und eng ist.

Der Werkstoff

Die Analyse des Staubes wurde dankenswerterweise von Herrn Prof. Buschendorf und Doz. Dr. Rath am Mineralogischen Institut der Technischen Hochschule Hannover vorgenommen.

Der Staub enthielt 75% Zement, 20% Hornblendeasbest, 5% Talkum.

Die Art des verwendeten Zementes war unbekannt, so wurde angenommen, daß es sich um sog. hochwertigen Zement handelt, wie ihn die Portland-Zementfabrik Germania AG in Misburg herstellt. Zum Vergleich setzen wir die Zahlen daneben, die die Herstellerfirma in dem einzigen, bisher bekannten Todesfall durch Zementstaub (Doerr) bekanntgab.

Die Summe dieser Angaben, einschließlich der in HCl unlöslichen 0,16%, beträgt 99,18%. Da praktisch der gesamte Zement beim Kochen in HCl in Lösung geht, wurde auch die Staubprobe der Arbeitsstätte in dieser Weise behandelt. Der Rückstand betrug 21,04%. Dieser Rückstand müßte außer einer geringen Menge von Zementbestandteilen den Talk und den Asbest enthalten, sofern es sich um Hornblendeasbest handelt, oder eventuelle Zersetzungsprodukte des Asbestes, für den Fall daß Chrysotilasbest vorlag.

Die polarisationsmikroskopische Untersuchung des Rückstandes zeigte, daß praktisch *ausschließlich* stark absorbierende Teilchen mit einem Brechungsvermögen 1,6 vorlagen, die nur dem Hornblendeasbest zugeordnet werden können. Nimmt man als Formel des Asbestes diejenige des Pargasites, so ergibt sich ein Verhältnis der Molekulargewichte von 8 MgO:1 Pargasit wie 323:1672, d.h. ungefähr 1:5. Demnach müßten etwa 20:5 = 4% MgO vorhanden sein, was mit der Werksanalyse übereinstimmt.

Demnach bleibt eine Diskrepanz von etwa 20%. Diese ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, daß der verwendete Zement weniger CaO enthält als der angenommene hochwertige. Wir sind den Herren Prof. Buschendorf und Dr. Rath für diese Auskünfte zu großem Dank verpflichtet.

Tabelle

	Portland-Zementwerke in Misburg (Hann.) %	Portland-Zementwerke Heidelberg AG %
SiO_2	12,97 *	21,61
Al_2O_3	5,25	6,04
Fe_2O_3	1,59	2,00
CaO	41,74	65,4
MgO	1,95	0,92
SO_3	0,06	2,22
Rest (Alkalien)	1,00	—
Glühverlust	35,58	0,83

* Davon freie SiO_2 = 4,6%.

Aus der Zusammensetzung ist vor allem der Hundertsatz der Kieselsäure sowie des Kalkes beachtlich, denn er erlaubt Analogieschlüsse zu anderen Stäuben mit ähnlichem SiO_2-Gehalt, z.B. der Kieselgur, deren Wirkung auf die Lunge zum Teil von diesem SiO_2-Gehalt abhängt. Ähnlich verhält es sich mit dem Gehalt an Calcium, dessen Staubgefährdung wir bei einer Beobachtung kennenlernten, bei der der Verstorbene jahrelang Knochenmehl geschaufelt hatte (Steineck).

Die Krankheitsvorgeschichte

Unser Kranker war gelernter Modelltischler und hat 12 Jahre als solcher gearbeitet. Nach dieser Zeit hat er in einer Asbestschieferfabrik gewirkt und wurde dann Facharbeiter für Asbest-Zement in der geschilderten Werkstatt. Ausschließlich einer Unterbrechung durch den 1. Weltkrieg blieb er bei dieser Arbeit 14 Jahre lang. Nach kurzer landwirtschaftlicher Tätigkeit und Bauarbeiten kehrte er zu seiner Facharbeit zurück und übte diese weitere 13 Jahre, bis zu seinem 65. Lebensjahre, aus. Er war also 27 Berufsjahre dem oben beschriebenen Staub ausgesetzt.

Erst 3 Jahre vor Beendigung seiner Arbeit mußte er wegen eines Luftröhrenkatarrhs längere Zeit die Arbeit aussetzen, ohne daß seine Atembeschwerden je wieder vollständig zurückgingen. Sie machten sich bei Temperaturwechsel und im Winter besonders stark bemerkbar, bis er schließlich arbeitsunfähig wurde und sein Hausarzt wegen einer *Asbeststaub-Lunge und Lungentuberkulose* eine Anzeige über eine entschädigungspflichtige Berufskrankheit erstattete.

So wurde der Kranke in seinem letzten Arbeitsjahr gründlich untersucht, er klagte zu dieser Zeit über Kurzluftigkeit bei jeder körperlichen Anstrengung, Husten und Auswurf und Beklemmungen des Herzens. Die *Röntgendurchleuchtung* ergab eine Verschattung im Oberfeld der rechten Seite, dichte fleckförmige Schatten und besenförmig ausstrahlende Schatten an der Lungenwurzel und im Untergeschoß, das Zwerchfell war verzogen. Auch links war die Lungenspitze, wenn auch weniger dicht verschattet. Im übrigen war die Lunge symmetrisch gezeichnet. Der Herzschatten war nach beiden Seiten verbreitet.

Nach diesem Röntgenbefund und den übrigen Untersuchungsergebnissen hält der vom Staatlichen Gewerbearzt mit der Begutachtung beauftragte Lungenfacharzt die Erkrankung für eine *Emphysembronchitis* mit abgelaufenen Rippenfellentzündungen. Die Verschattungen in den beiden Obergeschossen hält er für eine produktive *fibröse Lungentuberkulose*, ebenfalls mit Beteiligung des Rippenfelles. Mangels eines Nachweises von Tuberkelbakterien und wegen einer nur leichten Beschleunigung der Blutsenkung hält er den tuberkulösen Prozeß nicht für aktiv. Die Möglichkeit einer Ablagerung von Asbeststaub räumt der Gutachter ohne weiteres ein, obwohl Asbestosekörperchen im Auswurf nicht nachweisbar waren. Er ist sich dabei bewußt, daß die Asbeststaub-Lunge keine Herdschatten macht, glaubt aber, daß sie zur Tuberkulose disponiert. Nach dem derzeitigen Stande des Leidens diagnostiziert er also eine Lungentuberkulose ohne Entschädigungspflicht. Die Lungenblähung bringt der Gutachter mit keinem der beiden Stäube in Beziehung, sondern hält sie für konstitutioneller Art.

Somit fand der Kranke während des Lebens keine Anerkennung seiner Berufsschädigung, wofür eine Reihe von Gründen angeführt werden konnten, die durchaus einleuchtend waren. Die Verschattungen auf der Lunge und die klinischen Erscheinungen konnten um so weniger als eine Zementstaub-Lunge gedeutet werden, als man diesen Begriff seinerzeit überhaupt nicht kannte. Außerdem war N. der einzige Betriebsangehörige, der lungenkrank war. Dieser letzte Einwand ist allerdings bei näherer Bekanntschaft mit dem Betriebe leicht als Irrtum zu erkennen, denn nur N. allein war wirklich dem Asbest-Zementstaub dauerhaft und ohne hinreichenden Schutz ausgesetzt.

Der Sektionsbefund

Als der Kranke im 68. Lebensjahr verstarb, war sein Allgemeinzustand nicht schlecht, er war sogar fettleibig. Er hatte einen Stauungserguß in der Bauchhöhle und eine leichte Perikarditis.

Die rechte Kammer des *Herzens* war auf 5 mm verdickt und plastisch gebaut. Dagegen betrug die Wandstärke der linken Kammer nur 7 mm.

Die *Atmungsorgane* zeigten bei einfacher Verkrümmung und Versteifung der Brustwirbelsäule plattenförmiges, zum Teil knorpelhartes Rippenfell, eine mächtige Blähung mit flächenhafter Verwachsung der linken Lunge, besonders im Unterlappen. Die linke Lunge zeigt *grobschwielige*, diffuse *Verdichtungen* im Oberlappen, Bronchialerweiterungen und eine braunrote Schnittfläche der lufthaltigen Abschnitte.

Die rechte Lunge war ringsherum verwachsen, besonders stark im Bereich der Spitze. Auch hier fanden sich Bronchiektasen und im hinteren Abschnitt mehrere *kompakte Schwielen* von 2—3 cm Durchmesser, im übrigen eine bräunliche Verfärbung. Von den anderen Organen ist kein erwähnenswerter Befund mitzuteilen,

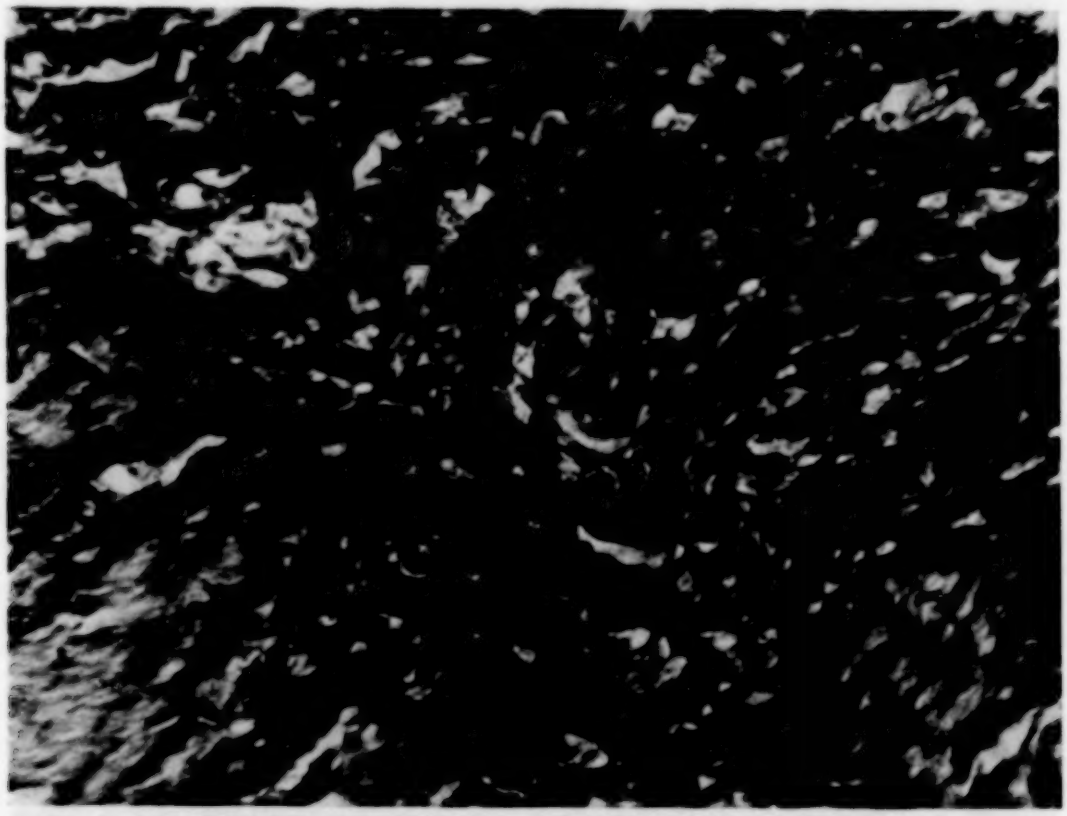

Abb. 1. Zementstaubschwiele aus dem rechten Oberlappen. Vergr. 200fach, v. Gieson

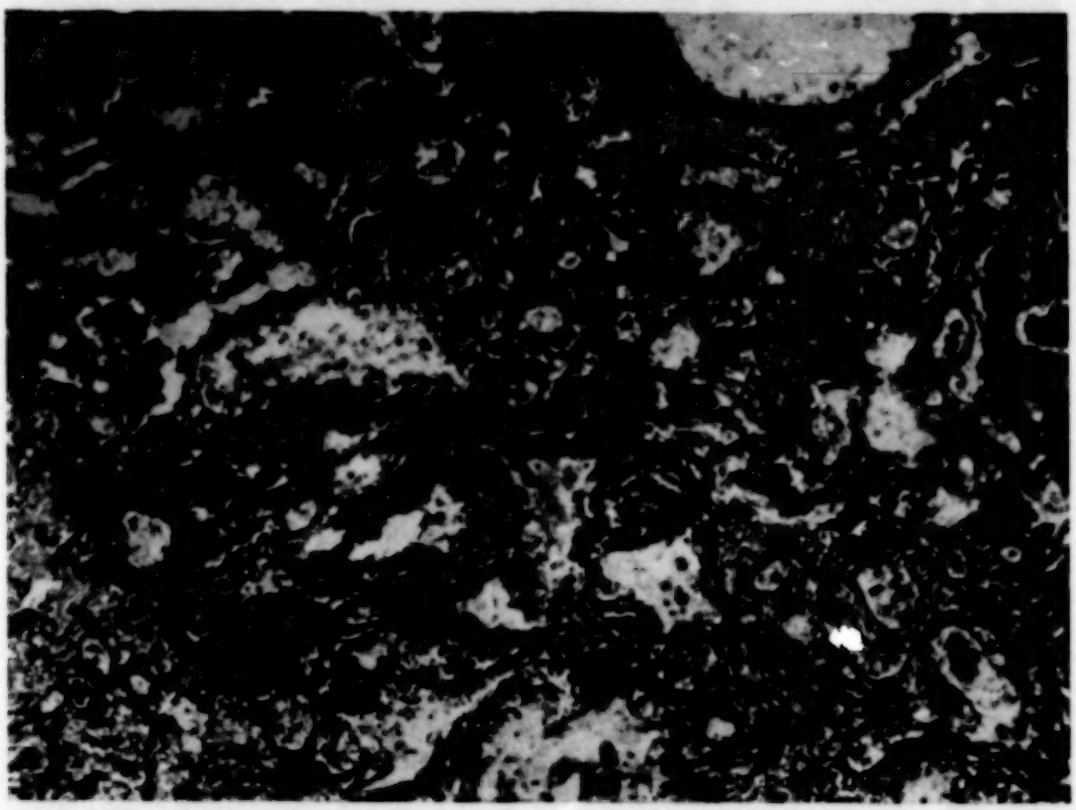

Abb. 2. Verbreiterte Alveolarsepten (Asbestose) im rechten Oberlappen. Vergr. 50fach, v. Gieson

mit Ausnahme einer Schrumpfgallenblase und einer für das Alter sehr mäßigen Sklerose der Aorta und Verteilerarterien.

Die *mikroskopische Untersuchung* zeigte im Bereich der Schwielen des rechten Oberlappens ein dichtes *Geflecht von kollagenen Fasern* bei auffallender Gefäßarmut. Darin finden sich auch elastische Fasern in einem unregelmäßigen Gestrüpp. Asbestnadeln sind hier nicht zu finden, ebenso keine Tuberkel (Abb. 1 und 2).

Im linken Oberlappen ist die symmetrische Schwiele bedeutend lockerer und von einigen glatten Muskelfasern durchsetzt. Zwischen den lockeren Schwielen

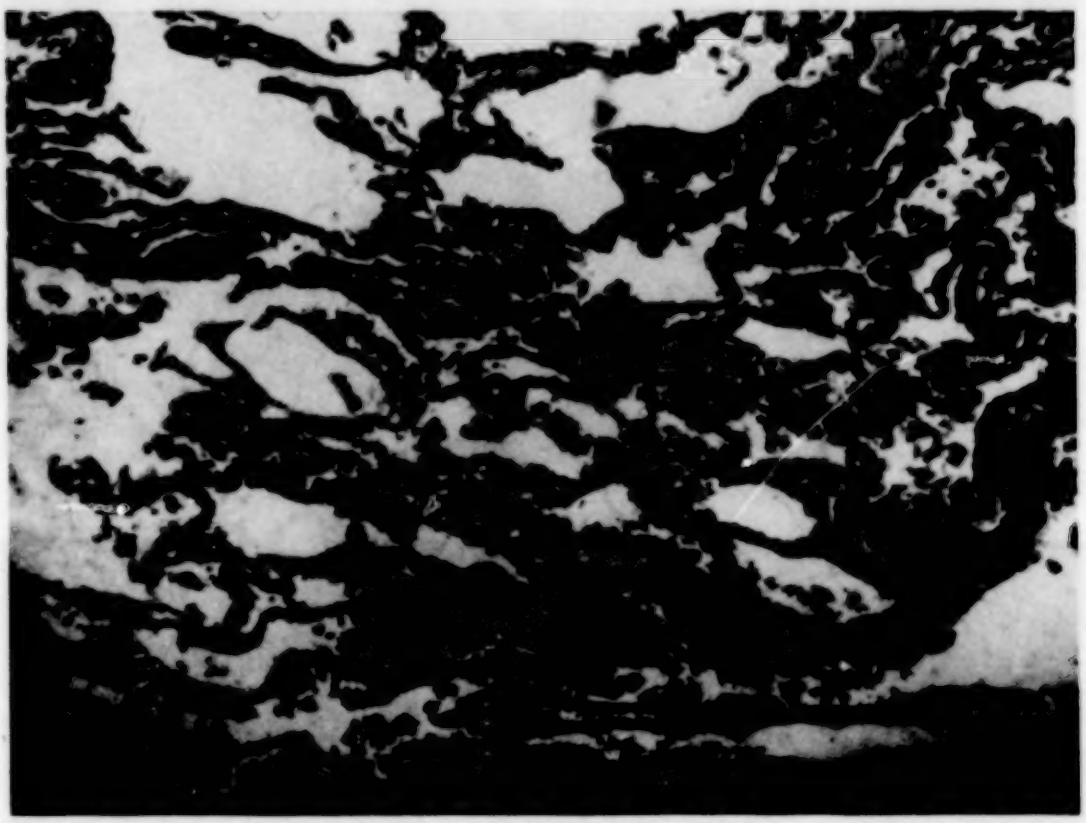

Abb. 3. Mäßig verbreiterte Alveolarsepten im rechten Unterlappen. Vergr. 50fach, HE

finden sich *Asbestnadeln* und *Asbestosekörperchen* in lockerer Verteilung, jedoch zu mehreren in jedem mikroskopischen Gesichtsfeld.

Man findet auch an einzelnen Stellen konzentrisch geschichtete Schwielen mit den Merkmalen der *Silikoseknötchen*.

In den beiden Unterlappen ist das Lungengerüst verbreitert, aber niemals schwielig (Abb. 3). In den Alveolen befinden sich sehr viel Herzfehlerzellen, Asbestnadeln und Asbestosekörperchen in wechselnder Dichte, manchmal von Fremdkörpergranulomen umgeben. Sie enthalten Fremdkörperriesenzellen.

Einige von diesen Asbestosekörperchen machen den Eindruck, als ob unregelmäßige Kalkmassen auf ihnen niedergeschlagen seien.

Im polarisierten Licht konnten wir weit und breit keine Talkumkristalle feststellen.

Die Entschädigungspflicht

Auf Grund des anatomischen Befundes, der Vorgeschichte und der Analyse des Staubes und bei der Eigenart der Arbeitsstätte konnte kein

Zweifel bestehen, daß hier eine entschädigungspflichtige Berufskrankheit vorlag. Diese Berufskrankheit allerdings hatte kein entsprechendes Vorbild, denn der Zementstaub galt lange Zeit als ungefährlich. Diese Situation hat sich allerdings verschoben.

Der besonders eindrucksvolle Staub der Zementindustrie hat die Gewerbeärzte sehr frühzeitig zu Reihenuntersuchungen veranlaßt, es ist ihnen auch gelungen, dabei eine Reihe von Staublungen zu ermitteln (Koelsch, Caccuri und Prisco). Lederer berichtete 1949 in Königswinter über Staublungen seltener Ätiologie und hat dabei auch Staublungenerkrankungen durch Zement behandelt und bereits auf den Krankheitsfall hingewiesen, der auf der gleichen Tagung aus der Beobachtung von Gaubatz von Mainx vorgestellt und später von Doerr pathologisch-anatomisch behandelt wurde. Die Publikation von Doerr 1952 verdient besondere Beweiskraft, weil der Träger ausschließlich mit Zementstaub in Berührung gekommen war. In diesem Falle hat man die ersten Herdschatten auf der Lunge gelegentlich einer Röntgenreihenuntersuchung entdeckt, die 7 Jahre später wiederum röntgenologisch als Steinstaublunge 3. Grades imponierten. Dazu beschreibt Doerr im Sektionsbefund großartige Verschwielungen im Bereich der Lappengrenzen, die wenig Ähnlichkeit haben mit den typischen Silikoseknötchen, ein Emphysem, fand aber keinen Anhalt für Tuberkulose.

Doerr vertrat sehr eindeutig den Standpunkt einer entschädigungspflichtigen Berufskrankheit; hatte doch der Verstorbene 17 Jahre lang in erheblicher Staubentwicklung seine Tätigkeit ausgeübt.

Wieweit bei den oben vermerkten geringen Anteilen von *Quarz* das anatomische, insbesondere das mikroskopische Bild der Zementstaub-Lunge von der üblichen Silikose abweicht, ist eine Frage für sich und soll weiter unten noch einmal behandelt werden.

Über die dauerhafte *Asbest*einatmung konnte in unserer Beobachtung ebenfalls kein Zweifel sein, dazu war der Gehalt an Asbestnadeln und Asbestosekörperchen groß genug. Bezüglich der Entschädigungspflicht bedurfte es keiner Abgrenzung zwischen den Schäden durch den Zement einerseits und den Asbest andererseits. Im mikroanatomischen Bilde war die diffuse Lungenfibrose und die mit der Asbestose eng verknüpfte Erscheinung der massenhaften Herzfehlerzellen verwirklicht. Es waren sogar Fremdkörperriesenzellgranulome zu erkennen, obwohl diese bei der notorischen Anwesenheit von Talkum im Werkstaub auch auf dieses Mineral bezogen werden könnten.

Der dritte schädliche Stoff, das eben erwähnte *Talkum*, trat an Menge hinter dem Asbest und Zement stark zurück und war vor allen Dingen in den histologischen Schnitten durch Polarisation nicht nachweisbar. Man konnte also nur eine sehr lockere Verteilung der eingeatmeten Talkumkristalle unterstellen. Sie mögen auch einige Fremdkörperriesenzellen auf den Plan gerufen haben und von den beiden Formen der Talkumstaublunge eben diese harmlose Form erzeugt haben (siehe auch S. 217).

Das Talkum beansprucht daher nur theoretisches Interesse, auf das wir in den folgenden Abschnitten noch eingehen wollen.

Als ersten Abschluß unserer Untersuchungen können wir also die Feststellung machen, daß das Industrieprodukt *Asbest-Zement* 3 schädliche Stäube enthält, nämlich 80% Zement mit einem Quarzgehalt zwischen 10 und 20%, 20% Asbest und 5% Talkum. Dieser Staub kann bei jahrzehntelang anhaltender Einatmung eine *Staublunge* erzeugen, die

Abb. 4. Röntgenbild einer Zementstaub-Lunge (Beobachtung von GAUBATZ)

ein charakteristisches Bild bietet. Eine Staubentwicklung kommt vor, wenn das Material nach der Härtung zersägt wird. Diese Asbest-Zementstaub-Lunge kann so erheblichen Umfang annehmen, daß sie tödlich wird, auch ohne daß unspezifische oder spezifische Entzündungen dabei eine Rolle spielen. Die Todesursache ist ein rechtsversagendes Herz.

Die Berufsgenossenschaft und der Landesgewerbearzt haben die *Entschädigungspflicht anerkannt*, da im Gesetz die Asbestose verankert ist.

Damit ist die praktische Seite des Krankheits- und Todesfalles befriedigend erledigt, es sei nur noch ein Rückblick auf die *Lage der Gutachter während des Lebens* getan.

Die Begutachtung unseres Kranken während des Lebens hat gezeigt, daß die Tatsache, daß in der Zementindustrie so gut wie keine Staublungen beobachtet werden, auch den begutachtenden Arzt zu einer Unterschätzung oder Fehldeutung schwerer Verschattungen auf der Lunge geführt hat. Der Gutachter war eher geneigt, hier eine Tuberkulose anzunehmen,

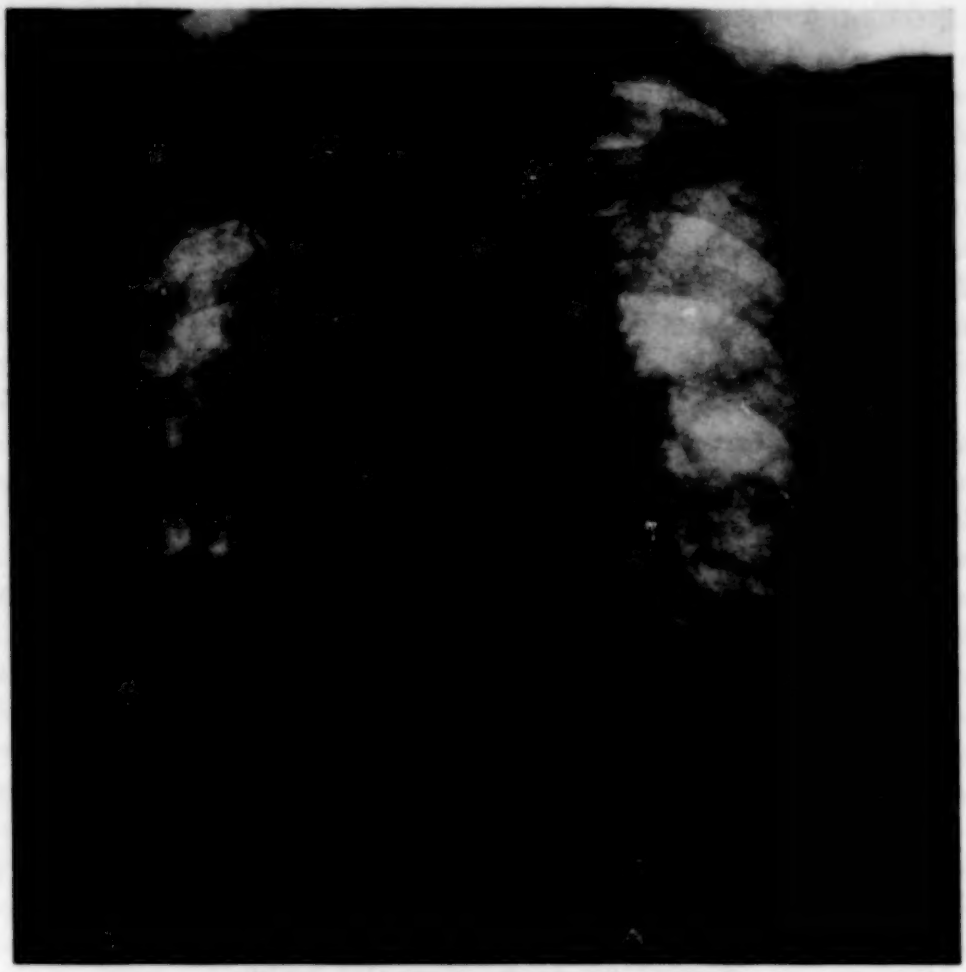

Abb. 5. Röntgenbild unserer Beobachtung

als Steinstaubschwielen zu diagnostizieren. Man kann nachträglich feststellen, daß die Größe und Dichte der Verschattungen im Mißverhältnis zu den klinischen Erscheinungen gestanden haben und besondere Symptome vermissen ließen, die bei einer Tuberkulose von so starker Ausdehnung über die Jahre hinweg hätten erwartet werden müssen.

Dazu gehörten nicht nur die negativen Befunde einer fast normalen Senkung, der Mangel eines Nachweises von Tuberkelbakterien und Fieber, sondern auch der gesamte Eindruck des Betreffenden und der Mangel

eines schweren Krankheitsschubes in der Vorgeschichte. Auf der anderen Seite ist es nicht leicht, von solchen Sonderfällen der Staublungen die Betriebe zu überzeugen, die sich bislang vor einer solchen Berufskrankheit sicherfühlten, eine Erfahrung, die wir bei den Erzbergwerken und nun hier bei der Zementindustrie gemacht haben. Die klinische Begutachtung erfolgte noch vor der Publikation von DOERR, aber nach den vereinzelten Angaben der Literatur, die oben zitiert wurden. Deshalb habe ich die Anregung von Herrn Prof. BAADER aufgenommen und Herrn Prof. GAUBATZ um das Röntgenbild seiner Beobachtung gebeten (Abb. 4), das ich mit seiner Erlaubnis neben dem Röntgenbild unserer Beobachtung (Abb. 5) abbilde, das mir der Landesgewerbearzt Herr Dr. WENDE zur Verfügung stellte. Ich bin dafür den Kollegen zu großem Dank verpflichtet.

Es ist von praktischer Bedeutung, darauf hinzuweisen, daß die pathologische Anatomie der beiden Beobachtungen von DOERR und *uns* eine auffallende Übereinstimmung ergeben hat. Es ist natürlich schwierig, auf Grund von 2 Fällen Befunde als charakteristisch für eine Verstaubung zu erklären. Wir werden darauf im nächsten Abschnitt noch näher eingehen müssen; von praktischer Seite aus betrachtet ist nur wichtig, daß es sich bei den Lungenbefunden um eine weitgehende schwielige Verödung des Lungengewebes handelt, die weder postpneumonisch noch als Folge einer Tuberkulose oder einer anderen knötchenhaften Erkrankung aufgefaßt werden kann, sondern in das Gebiet der silikotischen Schwielenbildung im weitesten Sinne des Wortes hineingehört. Es ergibt sich daher auch für die praktische Handhabung ähnlich gelagerter Fälle kein anderer Ausweg, als die Anerkennung als Staublungenerkrankung schweren Grades; sie braucht als Ausnahme den Optimismus nicht zu trüben, der bezüglich der Gefährlichkeit des Zementstaubes auf Grund ausgedehnter Reihenuntersuchungen mit Recht besteht.

Mischstaub oder gemischter Staub

Die Beobachtung einer Asbest-Zementstaub-Lunge ergibt eine Reihe von Problemen, die sich aus der Kombination von 2 Stäuben ergibt, deren Wirkung im einzelnen völlig voneinander abweicht. Zwar kennen wir die reine Zementstaub-Lunge nur aus der Veröffentlichung von DOERR. Da aber dieser Fall mit unserer Beobachtung bezüglich des Zementstaubes große Ähnlichkeit besitzt und bezüglich der anatomischen Veränderungen fast identisch ist, können wir alle Schwielenbezirke eben auf die Anwesenheit des Zementstaubes beziehen.

Wir haben schon auf den Gehalt des Zementstaubes an Kieselsäure hingewiesen, er betrug 10—20%, eine Menge, die sich gegenüber den

übrigen Bestandteilen des Zementes, vor allen Dingen dem Kalke, nicht hat durchsetzen können, so daß eindeutige charakteristische Silikoseknötchen in der Lunge kaum gebildet wurden. Es ist vielmehr in beiden Beobachtungen, von DOERR und *uns*, die diffuse Schwielenbildung im Vordergrund. DOERR beschreibt allerdings einige Silikoseknötchen, auch wir haben einige wenige gefunden, was immerhin andeutet, daß sich die Kieselsäure doch mit ihrer arteigenen anatomischen Form irgendwie bemerkbar macht.

Die diffuse Schwielenbildung, die wir in der Lunge beobachtet haben, halten wir für das Ergebnis des Kalkstaubes. Wir haben schon einmal mit STEINECK eine einschlägige Beobachtung machen können, wo wir neben der Einwirkung von Quarz hauptsächlich Kalk in dem Staube vermuten mußten. Es handelte sich damals um die 11jährige Einatmung von Knochenmehl bei einem Mann, der vor dieser Tätigkeit 2 Jahre geschliffen hatte und dabei kieselsauren Staub eingeatmet hatte. Dieser Mann bot am Ende seines Lebens eine ganz massive Verschwielung und hatte auch eigentümlich kalkartige Körperchen im Bereich der Schwielen, wie wir sie auch bei unserer Lunge allerdings im Zusammenhang mit den Asbestosenadeln auffinden konnten (s. o.).

Es ist sicherlich ein kühnes Unterfangen, wenn man für jeden Staub eine besondere anatomische Reaktionsform des Organismus, also hier der Lunge, erwarten wollte. Es wird sicherlich nur in besonders gelagerten Fällen gelingen, diese oder jene Form der Fibrose aus der Anordnung und Dichte der Schwielen zu erkennen. Aber es unterliegt keinem Zweifel, daß in dieser Hinsicht doch Ergebnisse erzielt werden können, wir erwähnen nur den metallischen Glanz der Aluminiumlunge oder die porzellanartige Beschaffenheit der Lungenschwielen bei den Emailleearbeitern. Kommt also zu der diffusen Schwielenbildung durch die Eigenart des Staubes noch eine bestimmte Farbe in den Schwielen zum Ausdruck, dann ist die Diagnose unter Umständen zu stellen. Für unseren Fall möchten wir die diffuse Schwielenbildung mit nur angedeuteten Silikoseknötchen in den Oberlappen beiderseits für charakteristisch für eine Zementstaublunge halten.

Es handelt sich aber bei uns nicht nur um einen kombinierten Staub mit Kalk und Quarz, sondern um einen kombinierten Staub von Zement und Asbest. Es besteht Einmütigkeit über den Bau der Asbestlunge, es ist eine diffuse Fibrose der Alveolarsepten, die durch die Anwesenheit von vielen blutpigmenthaltigen Zellen makroskopisch die braune Farbe einer Stauungslunge erhält. Die bindegewebigen Versteifungen treten makroskopisch nur an wenigen Stellen als feine graue Stränge hervor. Nur wenn die Asbestose durch sekundäre Prozesse, wie Lungenentzündungen oder Tuberkulose, kompliziert

wird, verändert sich das Bild der Asbestose durch Auftreten von unregelmäßigen Schwielen.

Es ist also bestimmt nicht schwer, die Wirkung des Asbestes und des Zementes zu unterscheiden. Und es ist in der Tat in unserer Lunge beides nebeneinander zu erkennen. Allerdings sind die Veränderungen durch den Asbest nicht sehr schwer, denn der Asbestgehalt betrug nur 20% des gesamten Staubes. Aber er hat doch ausgereicht, um eine Fülle von Asbestnadeln zur Ablagerung in der Lunge zu bringen. Ein großer Teil dieser Asbestnadeln haben sich durch Ablagerung von eisenhaltigen Eiweißstoffen (Hämosiderin) zu sog. Asbestosekörperchen umgewandelt und Fremdkörpergranulome mit Riesenzellen hervorgerufen. Diese höchst eigenartige Lungenfibrose durch den Asbest ist nur da nicht verwirklicht, wo sich infolge der Zementstaubeinatmung diffuse dichte Schwielen gebildet haben. Man kann also in der Lunge mindestens 2 Staubarten an ihrer Wirkung erkennen, womöglich sogar 3, wenn wir Quarz und Kalk noch einmal als Staubart für sich unterscheiden.

Trotz der innigen Mischung von Asbest und Zement in dem Fertigfabrikat und so auch in dem aufgewirbelten Arbeitsstaub kommt keine eigenartige Reaktion zustande, die man als eine neue Silikose oder Silikatose bezeichnen kann. Man findet vielmehr die beiden Staubwirkungen nebeneinander.

Man sollte deshalb hier nicht von einem Mischstaub sprechen, sondern von einem *gemischten Staub*. Unter Mischstäuben sollte man eine Staubart bezeichnen, die als einheitlicher Körper eine einheitliche Reaktion zustande bringt, wie z. B. Zement, weil nach unseren bisherigen Ausführungen nicht immer die entstandenen Schwielen als vorwiegend kieselsäure- oder vorwiegend kalkbedingt halten können und bei der Seltenheit einer Verstaubung durch Zement und Kalk sehr vorsichtig bei der Beurteilung sein müssen. Wenn man also für den Zement noch den Ausdruck des Mischstaubes gebrauchen könnte, so ist der Ausdruck für das Industrieprodukt Asbest-Zement besser mit einem gemischten Staub zu bezeichnen, um von vornherein klarzumachen, daß sich bei der Mischung der Mineralien keinerlei neues Material entwickelt, dem eine eigenartige pathogene Wirkung zukommt.

Wir haben mit unseren Mitarbeitern Mäder und Koch im *Tierexperiment* zeigen können, daß wesensfremde Staubarten ihre eigenartige Wirkung auf das Organ — mit Experiment Mesenterium und Lunge — auch dann noch spezifisch ausüben, wenn der Staub am Orte der Einverleibung weiterhin in einem engen Mischungsverhältnis bleibt. Wir haben kombiniert Quarz und Kieselgur, ferner Quarz und Asbest einverleibt (letztere sind noch im Gange) und jedesmal für beide Staub-

arten in demselben Depot charakteristische Reaktionen erkennen können. Das Wesentliche soll hier kurz gesagt werden, wobei wir bezüglich der Einzelheiten auf unsere laufenden Veröffentlichungen in den Beiträgen der Silikoseforschung der Bergbau-Berufsgenossenschaft verweisen. Wir sahen, wie alle anderen Experimentatoren, als Reaktion auf den Quarz ein Granulom aus mittelgroßen Makrophagen mit alsbaldiger fibröser Tendenz. Wir sahen als Reaktion auf das Eindringen von Kieselgur immer Granulome aus großen mehrkernigen Fremdkörperriesenzellen ohne fibröse Tendenz und mit langsamer späterer Wiederauflösung. Aus diesen Versuchen geht eindeutig hervor, daß die Staubpartikelchen ihre spezifische Fremdkörperwirkung entfalten und sich nicht gegenseitig bei dieser Wirkung stören. Wir kommen also bei der Betrachtung unseres Krankheitsfalles über die praktische Bedeutung einer Staublunge nach Einatmung von Asbestzement hinaus zu dem Ergebnis, daß der anatomische Befund ein Hinweis dafür ist, zwischen reinen Stäuben, Mischstäuben und gemischten Stäuben unterscheiden zu sollen, wobei der Mischstaub eine neue Staubeinheit bedeutet mit besonderem anatomischem Befund, während der gemischte Staub verschiedene Staubarten mit verschiedenen pathogenen Wirkungen nebeneinander enthält.

Ein letztes Wort müssen wir noch in dieser theoretischen Erörterung dem Talkum widmen. Das Talkum war nur in sehr geringer Menge dem Staube beigemischt, und wir haben es im anatomischen Präparat als Kristall nicht nachweisen können. Das Talkum würde in dieser Betrachtung eine verschiedene Rolle spielen können, wenn man der bisherigen schematischen Einteilung der Talkstaub-Lungen folgt. Man unterscheidet, und wir können diese Erfahrung aus unserem eigenen Material durchaus bestätigen, Talklungen, die so aussehen wie die experimentellen Kieselgurlungen, die also aus einer Anhäufung von Fremdkörpergranulomen mit prächtigen mehrkernigen Riesenzellen bestehen, und eine zweite Art der Talklunge mit unregelmäßigen Fibrosen, mit mehr oder weniger deutlicher Ausbreitung der riesenzellhaltigen Granulome. Wir sehen allerdings in diesen beiden Talkstaublungen einerseits das Produkt einer reinen Staublunge und andererseits das Produkt einer Einatmung von gemischtem Staub. Also würde man in unserem Fall von seiten des Talkums nur ähnliche Wirkungen erwarten können wie vom Asbest, nämlich die gelegentlichen Fremdkörpergranulome mit Fremdkörperriesenzellen. Da wir aber das Talkum nicht haben nachweisen können, wissen wir nicht, ob überhaupt eine spezifische Wirkung vom Talkum ausgegangen ist.

Man wird viele Beispiele von Staublungen anführen können, die weniger aus der Mineralogie und Chemie der Staubkörper erklärbar sind, als an ihren *pathologisch-anatomischen Reaktionen* erkannt werden können. Diese stellen einen *Test* dar *für die Pathogenität des Staubes.*

Der Organismus hat nur eine beschränkte Anzahl von Reaktionen zur Verfügung, mit denen er Schädlichkeiten verschiedener Reizstärke beantwortet. Das ist eine Binsenwahrheit, aus der sich aber die Möglichkeit ergibt, allgemeine Regeln der Reaktionsweise des Organismus überhaupt aufzustellen. Nach den bisherigen Ergebnissen der Staubforschung gibt es Stäube, die zwar in die Lunge aufgenommen werden, aber völlig belanglose Reaktionen hervorrufen, wie z. B. Kohle. Daß bei einem Überangebot auch bei Kohlestaubeinatmung schließlich eine Pneumokoniose zustande kommt, ergibt sich aus der Beziehung zwischen Reizstärke und Reaktion. Eine weitere Gruppe von Mineralien, wie Talk, Asbest und Kieselgur, machen lokale Reaktionen im Sinne einer Fremdkörperreaktion mit Riesenzellbildung, die zeitlich begrenzt ist, wenn der Organismus in der Lage ist, auf diese Weise den Staub aufzunehmen und zu verarbeiten, aber nur soweit der Staub nicht auflösbar ist, zu einer diffusen Fibrose führt. Und endlich gibt es Stäube, die Schwielenbildung machen, die also über eine kurzfristige zellige Fremdkörperreaktion fibröse Schwielen hinterlassen, wobei der Staub niemals völlig aufgelöst werden kann (Quarz). In diesem Sinne könnte man dann von spezifischen Reaktionen sprechen und wenigstens die Gruppe der Stäube vermuten, die der Reaktion zugrunde liegen.

Wir haben etwa dasselbe vor uns wie bei der Reaktion des Organismus auf bakterielle Reize, und zwar bei den sog. spezifischen Granulationen, deren gewebliche Struktur zum verwechseln ähnlich ist und deren Ätiologie oft nur durch den bakteriellen Nachweis bewiesen werden kann. Im Falle der Staubreaktionen wird die Unterscheidung gleichartiger Pneumokoniosen nur durch den histologischen, mineralogischen oder chemischen Nachweis des Staubes selbst möglich werden.

Zusammenfassung

Eine besondere Beobachtung mit autoptischer Bestätigung von Asbest-Zementstaub-Lunge wird mitgeteilt. Die Einatmung dieses Industrieproduktes führte zu zwei leicht unterscheidbaren Formen der Pneumokoniose, einer nebeneinander angeordneten Zementstaub- und Asbeststaub-Lunge. Diese Untersuchung führte zu der Unterscheidung von Mischstäuben und gemischten Stäuben, je nachdem ob sie (als Mischstaub) eine eigenartige Reaktion erzeugen oder ob sie (als gemischter Staub) nebeneinander unterscheidbare Pneumokoniosen hervorrufen.

Literatur

Baader, E. W.: Zuckerrohr-Zementstaub- und Sisallunge. Vortrag an der Universität San Domingo in Ciudad Trujillo 1958.

Caccuri, S., e L. Di Prisco: Folia med. (Napoli) **26**, 7 (1940).

Doerr, W.: Pneumonokiose durch Zementstaub. Virchows Arch. path. Anat. **322**, 397—427 (1952).

Koelsch, F.: Handbuch der Berufskrankheiten, Bd. I, S. 61. Jena: Gustav Fischer 1936.
Koelsch, F.: In: Die Staublungenerkrankungen, S. 153. Darmstadt 1950.
Lederer, E.: Staublungenerkrankungen seltener Ätiologie. Wiss. Tagg der Staatl. Gewerbeärzte Deutschlands 1949, Königswinter a. Rh.
Mainx, F.: Über einen Fall von Zementstaublunge. Wiss. Tagg der Staatl. Gewerbeärzte Deutschlands 1949, Königswinter a. Rh.
Nordmann, M., N. Koch u. E. Maeder: Die Resorption einverleibten Staubes. (Vorläufige Mitteilung.) Hannover, Febr. 1959.
Sonnenberg, H.: Asbest-Zementstaublunge. Inaug.-Diss. Hamburg 1959.
Steineck, C.: Beitr. Silikose-Forsch. H. 24, 21 (1953).
Worth-Schiller, G.: Die Pneumokoniosen. Köln: Staufenverlag 1954.

Prof. Dr. med. Martin Nordmann und Dr. Hermann Sonnenberg
Hannover, Kniggestr. 7

Archiv für Gewerbepathologie und Gewerbehygiene 18, 220—232 (1960)

Aus dem Institut für Arbeitshygiene und Berufskrankheiten Bratislava (ČSR)

Über die Entwicklung der experimentellen Silikose unter Einwirkung von Novocain-Schutzaerosol

Von

J. Ferin, Bratislava

Mit 6 Textabbildungen

(Eingegangen am 22. April 1960)

Im Kampf gegen die Pneumokoniosen gebührt die erste Stelle zweifellos technischen Maßnahmen, die den Staubgehalt der Atmosphäre herabsetzen. Der gegenwärtige Stand der Technik ermöglicht jedoch keine voll befriedigende Lösung dieses Problems. Auch ist die Tatsache bekannt, daß bei der Entstehung der Pneumokoniosen so, wie bei vielen anderen Erkrankungen, auch der individuelle Faktor sich geltend macht. Je schlechter die hygienischen Bedingungen, je größer der Staubgehalt, um so weniger wirksam ist selbstverständlich die Abwehrfähigkeit des Organismus und um so mehr sinkt die Bedeutung des individuellen Faktors. Es ist begreiflich, daß sich in den letzten Jahren das Bestreben stark verbreitete, präventive Maßnahmen anzuwenden, die geeignet wären, die Abwehrfähigkeit und den Widerstand gegen die Lungenverstaubung zu steigern.

Es wurden verschiedene Schutzfaktoren untersucht. Als Beispiel führen wir an: die Schutzdiät mit Fett (Kadlec 1949),, die Schutzdiät mit Methionin (Grubina 1959), Vitamin B_1 und anderen Stoffen (Jäger 1953), ferner Hormone (Kenedy u. Mitarb. 1951), Harrison u. Mitarb. 1952, Schiller 1951, 1953, Michalová 1956, 1957), Kombinationen von Hormonen und Salicyl (Vyskočil 1955, 1956). Aber am verbreitesten ist das Bestreben, zur Erhöhung der Resistenz gegen Staub Aerosole zu verwenden. Vollendete Apparate wurden ausgearbeitet, bisher fand man jedoch keinen wissenschaftlich begründeten und beglaubigten Stoff, der zur praktischen Verwendung bei der Vorbeugung der Silikose empfohlen werden könnte. Dabei ziehen wir nicht das Aerosol NaCl nach Dautrebande u. Mitarb. (1954) in Erwägung, das man unter die staubverhütenden Maßnahmen zählen kann. Zu betonen ist noch, daß die Bestätigung der Wirksamkeit von Vorkehrungen gegen die Pneumokoniosen sehr schwierig ist, und das vor allem aus Gründen der Zeit. Wir denken dabei an die lange Dauer der Entstehung der Pneumokoniose beim Menschen und auch im Experiment bei Tieren, besonders dann, wenn die natürlichste Art, nämlich chronische Bestaubung, angewendet wird.

In dieser Mitteilung berichten wir über einen Versuch, in dem wir die Schutzwirkung eines bestimmten Stoffes, des Novocains in Form von Inhalation des Aerosols, überprüfen wollten.

Novocain ist ein weithin verwendeter Stoff. Es wurde eine große Menge von Arbeiten publiziert, die seinen Einfluß auf den Organismus untersuchen. Am bekanntesten ist seine Verwendung als lokales Anaestheticum, aber außer dieser Wirkung hat es noch eine Reihe anderer pharmako-dynamischer Eigenschaften.

Zur Veranschaulichung der Wirkung des Novocains führen wir einige Arbeiten an. Wohl bekannt ist die Verwendung des Novocains in der Blockade nach Višnevskij. Višnevskij schreibt 1952, daß es neben der Hemmung durch die anaesthesierende Wirkung gleichzeitig zu einer schwachen Erregung des Nervensystems durch die Novocainblockade komme. Es handelt sich hier um einen komplexen Einfluß auf das zentrale und das periphere Nervensystem, was sich in einem regulations-trophischen Einwirken auf den Organismus kund gibt. Málek, Červínka, Vrubel (1952) bestätigten den gleichzeitig hemmenden und stimulierenden Einfluß der Novocainblockade mittels der Hyaluronidase. Lokal entsteht ein Antihyaluronidaseeffekt, im ganzen jedoch eine Steigerung der Aktivatoren der Hyaluronidase. Sehr bedeutsam ist die Möglichkeit, mit Hilfe einer intravenösen Injektion einer 0,1%igen Novocainlösung die Interoreceptoren auszuschließen (Bykov 1941), wodurch es zu einer Hemmung der Reflexe aus dem Bereich der Novocainwirkung kommt. Die Hemmung äußert sich auch bei den bedingten (Čumakov 1957) und den interoreceptiv bedingten Reflexen (Kozlov 1955). Der Einfluß der intravenösen Verabreichung von Novocain auf das zentrale Nervensystem konnte auch elektroencephalographisch nachgewiesen werden (Babičev 1957), und zwar im Sinne einer Verstärkung des Hemmungsprozesses. Viele Arbeiten sind dem Einfluß des Procains auf verschiedene andere Funktionen gewidmet. So beschreibt Vrubel [(2), 1959] die Neutrophilie und Lympho- und Eosinopenie nach der Blockade und erklärt sie als adrenergische Reaktion auf eine mäßige Gesamtreizung. Die Beeinflussung der Glykämie stellten nach einer Blockade Vrubel [(1), 1959] nach intravenöser Verabreichung Unger (1957) fest. Eine Steigerung der Phagocytose wahrscheinlich vermittels Abschwemmung der Opsonine nach Verabreichung von Novocain beobachteten Šaman, Zavázal, Malý (1957). Den Verlauf allergischer Reaktionen beeinflußten mit Novocain Chubecová (1955) und Dulcin (1958). Udalov (1956, 1958) erhöhte die Resistenz von Ratten gegen Unterdruck (11000 m, d. h. 169 mm Hg) mit Hilfe von Novocain und seines Metabolisationsproduktes, der Paraaminobenzoesäure. Mehrere Autoren griffen mit Hilfe des Novocains günstig in den Verlauf eines experimentell hervorgerufenen akuten Lungenödems ein [Kan 1952 (1, 2), Leites, Smirnov 1956, Gottsegen, Sram, Czornay 1956]. Šaman (1957) berichtet über den günstigen Effekt von Novocain in der Therapie verschiedener Augenaffektionen bei 148 Patienten und schreibt, daß die Therapie ohne Risiko sei und daß auch 3 Patienten, die bei der intradermalen Prüfung eine allergische Reaktion zeigten, die intramuskuläre Injektion von Novocain gut vertragen hätten. Nach Lachman und Schubardt (1958) beeinflußt das Novocain die Wirkung anderer Medikamente; es blockiert nach ihnen die Chemoreceptoren der Gewebe für Stoffe, deren Wirkung sich nach subcutaner Verabreichung vor allem auf dem Nervenweg überträgt (Ephedrin, Yestril, Histamin). Parhon, Aslan (1955), Aslan (1957) sprechen von einer im ganzen eutrophischen Wirkung des Novocains auf den Organismus. Sie erzielten ausgezeichnete Ergebnisse mit einer chronischen Novocaintherapie bei alten Leuten mit dystrophischen Störungen

und bezeichnen Novocain als eutrophischen und trophotrophischen Stoff. Bei dieser Wirkung kann auch der Vitamincharakter der Paraaminobenzoesäure von Bedeutung sein. Indem er Novocain pharmako-dynamisch charakterisiert, behauptet Cotaescu (1957) unter Hinweis auf die Arbeiten von Parhon und Aslan, daß Novocain die Assimilation unterstütze. Die Ergebnisse dieser Autoren bestätigen die Notwendigkeit, beim Medikament nicht nur seinen augenblicklichen Effekt, sondern auch schwache subphysiologische, aber langdauernde metabolische Veränderungen in Betracht zu ziehen. In seiner Klassifikation führt Cotaescu unter den Anti-„Pasteurgiften", d. h. unter den den Pasteur-Effekt mindernden Stoffen, die Gruppe vom Novocaintyp an und reiht hierher ferner Cortison, Chloralhydrat, Uretan, Atropin mit elektiver Wirkung auf die glatte und Curare mit Wirkung auf die quergestreifte Muskulatur, Strophanthin mit Digitalis mit elektiver Wirkung auf das Myokard und weitere Stoffe mit breiter Wirkung wie Antihistaminica, Ganglioplegica, Largactil u. a. Novocain hat unter diesen Stoffen die breiteste Wirkung. Pharmako-dynamisch charakterisiert Cotaescu diese Stoffe durch folgende Momente: Herabsetzung der Reizbarkeit, Blockierung pathologischer Reflexe und Hemmung (gemäß der spezifischen Elektivität).

Im Zusammenhang mit Pneumokoniosen verwendeten Novocain Fedorovova und Šatalov, über deren Arbeit Dviškov (1954) referierte. Sie riefen bei Ratten eine experimentelle Silikose nach einmaliger intratrachealer Injektion einer Staubsuspension hervor. Wurde den Tieren zusammen mit dem Staub intratracheal auch Novocain injiziert, so fanden sie bei den Tieren silikotische Veränderungen nicht in dem Maße wie bei der Kontrollgruppe.

Auf Grund dieser Angaben und auf Grund der Annahme, daß in der Pathogenese der Pneumokoniosen der Veränderung der regulativen Prozesse des zentralen Nervensystems ein bedeutender Anteil zukomme, die auf der durch den Quarzstaub in der Lunge hervorgerufenen pathologischen Veränderung beruht, entschlossen wir uns, den schützenden Einfluß des Novocains im chronischen Versuch zu verfolgen.

Methode

Die experimentelle Silikose riefen wir bei Kaninchen durch langdauernde Bestaubung in der Kammer hervor. Dieses Vorgehen ahmt am besten und vollendetsten die Entstehung der Pneumokoniose beim Menschen nach. Wir verwendeten 29 Kaninchen vom Stamm „Große Tschintschilla", die einzeln in Metallkäfigen unter den üblichen Versuchsbedingungen gehalten wurden. Die Versuchtiere bestaubten wir während 20 Monaten 5mal wöchentlich je 2 Std täglich. Die Staubkonzentration betrug durchschnittlich 220 mg/m³. Der verwendete Staub enthielt 97% freies SiO_2. Die Größe der Staubpartikel betrug zu 80% bis zu 10 μ.

Die Versuchstiere waren in 3 Gruppen eingeteilt: 1. Kontrollgruppe ohne Bestaubung (8 Kaninchen), 2. Kontrollgruppe mit täglicher Bestaubung (10 Kaninchen) 3. Versuchsgruppe mit täglicher Bestaubung + Inhalation von Novocain (11 Kaninchen).

Die Kaninchen inhalierten Novocain täglich während 10 min vor und nach der Bestaubung. Das Aerosol wurde aus einer 1%igen Novocainlösung in einer physiologischen Lösung zubereitet. Der Aerosolapparat hatte 4 Düsen aus rostfreiem Metall, aus denen der entstehende Nebel auf die Innenwand der Glaskugel gerichtet wurde, die die Hülle des ganzen Apparates bildete. Der Verbrauch von

Flüssigkeit, umgerechnet auf eine Düse, war 15 ml/Std. Der verwendete Druck betrug 1,3 Atü, der Luftverbrauch des ganzen Aerosolators 138 l/min. Die mittels optischen Mikroskops (7 × 90 HI) gemessene Größe der Aerosolpartikel betrug:

μ	0,4—0,7	0,8—1,4	1,5 und darüber
%	71	28	1

An den Versuchstieren führten wir im Verlauf der Bestaubung eine Reihe verschiedener Untersuchungen durch. In dieser Mitteilung wollen wir das gesamte Überleben der Tiere, das Gewicht der Lunge, das histopathologische Bild und die biochemische Analyse nach Tötung der Tiere anführen. Bei der histologischen Verarbeitung verwendeten wir 3 Arten der Färbung: Hämatoxylin-Eosin, Trichrom nach Maasson und Silberimprägnation nach Gömöry. Ferner stellten wir die Menge von Hydroxyprolin in den Lungen mit der Methode nach Stegemann (1958) und die Menge von Hexosamin mit der Methode nach Blix (1948) fest. Die biochemische Analyse der Lungen führte Dr. Chvapil in Prag aus. Die Kaninchen lebten im ganzen 3 Jahre, bestaubt wurden sie 20 Monate. Der Versuch wurde 1958 abgeschlossen.

Ergebnisse

1. Das Überleben der Tiere. Im 2. Jahr der Bestaubung tauchten bei einigen bestaubten Kaninchen ohne Inhalation von Novocain Anzeichen einer verschlechterten Trophik auf. Es zeigten sich bei ihnen Geschwüre an den Läufen, später kamen Haarausfall und Abmagern hinzu. Nach Verlauf einiger Monate kam es zum Exitus. Die unmittelbare Todesursache war Bronchopneumonie. Diesen Befund beobachteten wir in ausgeprägterer Form ausschließlich bei der Gruppe der bestaubten Kaninchen, die kein Novocain inhalierten. Über trophische Störungen bei der Bestaubung von Tieren als einem Anzeichen der Beteiligung des Nervensystems an den bei der Silikose entstehenden Prozessen schreibt Vigdorčik (1954). Er führt an, daß Skljanskaja (1954) bei silikotischen Kaninchen Haarausfall gefunden habe. Die Entstehung von Geschwüren an den Läufen ist für silikotische Kaninchen selbstverständlich nicht spezifisch. Sie hängt von dem Boden des Käfigs ab, aber ergibt sich nur auf Grundlage einer allgemeinen Schwächung der Abwehrkräfte des Organismus, z. B. bei verschiedenen Belastungen oder, wie in unserem Fall, im Verlauf der Bestaubung. Zu Ende des 20. Monats der Bestaubung erlagen nach und nach 50% der Kaninchen dieser Gruppe (Gruppe II). Von den bestaubten Kaninchen der Gruppe III, die Novocain-Aerosol inhalierten, gingen in derselben Zeit nur ein Kaninchen ein. Alle Kaninchen hielten wir einzeln in gleichen Käfigen unter vollkommen gleichen Bedingungen. Wenn man bedenkt, daß es sich beim Eingehen der Tiere primär nicht um eine akute Infektion, sondern um trophische

Störungen handelte, die bei den nicht bestaubten Kaninchen und bei den bestaubten Kaninchen mit präventiver Inhalation von Novocain praktisch nicht vorkamen, muß man, wenn man das Überleben der Tiere verfolgt, an die Schutzwirkung des Novocain-Aerosols denken. Zu berücksichtigen ist jedoch, daß die Anzahl der Tiere in den Gruppen zu klein war, als daß allein das Überleben Schlüsse zuließe.

2. Mehrere Autoren versuchten, den Grad der Fibrose durch das Gewicht der Lunge quantitativ zu charakterisieren. In dieser Frage finden wir einander widersprechende Befunde und Chvapil (1958) wies an Ratten die Ungenauigkeit einer solchen Bestimmung nach. Bei unseren Tieren fanden wir bei 3jährigen nicht bestaubten Kaninchen durchschnittlich 0,43 g feuchtes Gewicht der Lunge/100 g Körpergewicht 0,43 $\pm$ 0,18). Dagegen wiesen die bestaubten Kaninchen ein statistisch bedeutsam höheres Lungengewicht auf (0,71 $\pm$ 0,25; $P < 0{,}05$). Wir fanden aber keinen statistisch bedeutsamen Unterschied zwischen dem Lungengewicht der Kaninchen, die Novocain inhalierten, und dem der Tiere, die kein Novocain bekamen (0,74 $\pm$ 0,26 und 0,63 $\pm$ 0,24).

3. Bei der histopathologischen Auswertung teilten wir die einzelnen Befunde gemäß der Entwicklung der experimentellen Silikose in Entwicklungsstadien ein, und zwar in 5 Grade, wobei wir die allgemein bekannten Kriterien jener Entwicklung zur Grundlage nahmen. In großem Umfang deckt sich diese Einteilung mit der Klassifikation der experimentellen Silikose bei Ratten nach King (Ray, King, Harrison 1951). Wir stützten uns auch auf die histologischen Befunde Fingerlands in der Arbeit von Michalová (1956, 1957). Im folgenden geben wir die Charakteristica der einzelnen Grade:

I. Grad. Herdförmige Zusammenballung phagocytierender Histiocyten vorwiegend in den peribronchialen und perivasculären lymphatischen Knoten und subpleural im Lungenparenchym. In der Zusammenballung erfolgt die Vermehrung der Reticulinfasern ohne Kollagen. Maximale Größe dieser Zusammenballungen 112—260 μ (Abb. 1).

II. Grad. Aus den Anhäufungen der Staubzellen entstehen beginnende Silikoseknötchen, und zwar vorwiegend an den Stellen dieser Anhäufungen, ausnahmsweise auch außerhalb des lymphatischen Gewebes. Außer vermehrten Reticulinfasern finden sich auch Kollagenfasern. Maximale Größe der Knötchen 160—370 μ (Abb. 2).

III. Grad. Zahl und Größe der Silikoseknötchen steigen. Wir finden sie auch außerhalb des peribronchialen Lymphgewebes. Unter den Bindegewebsfasern überwiegt Kollagen gegenüber dem Reticulin. Maximale Größe der Knötchen 360—550 μ (Abb. 3).

Beschreibung des Knötchens: Das hellere Zentrum aus schütter abgelagerten Staubzellen ist konzentrisch von lymphoiden Zellen, unter denen

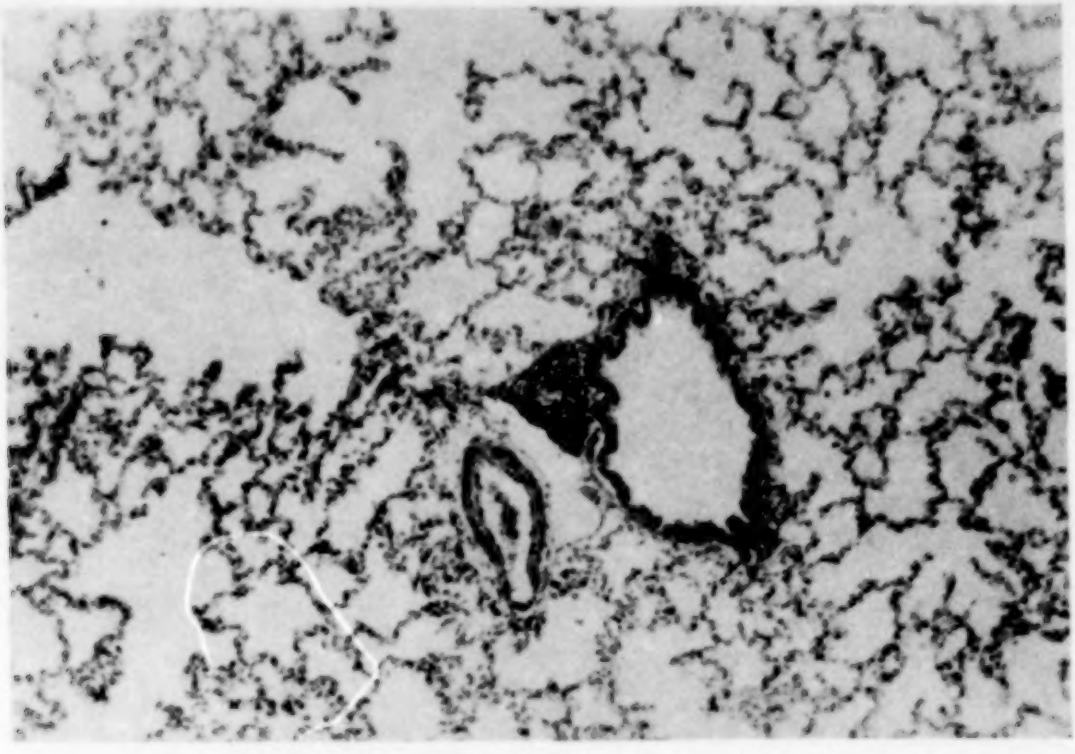

Abb. 1. Peribronchiale Zusammenballung von Staubzellen im lymphatischen Knoten. Fixiert in 10% Formol. Paraffinschnitt 6 µ. Färbung HE. Vergr. 5 × 8. Grad I

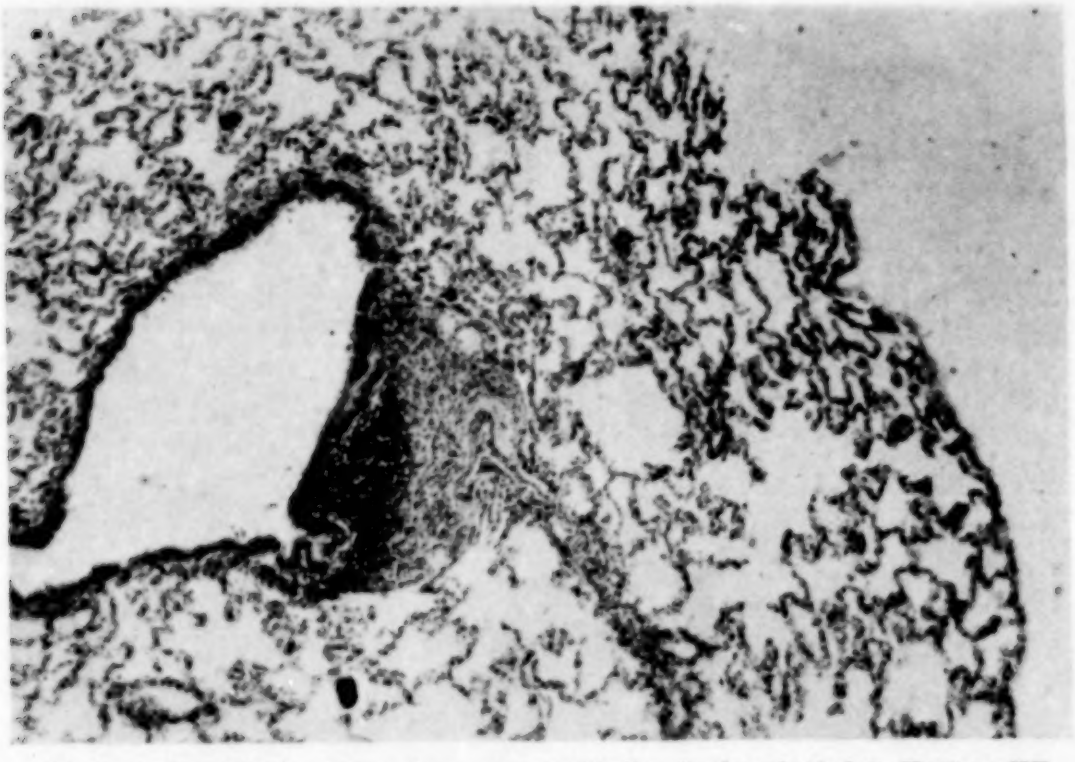

Abb. 2. Peribronchiale Ansammlung von Staubzellen im lymphatischen Knoten. HE. 5 × 8. Grad II

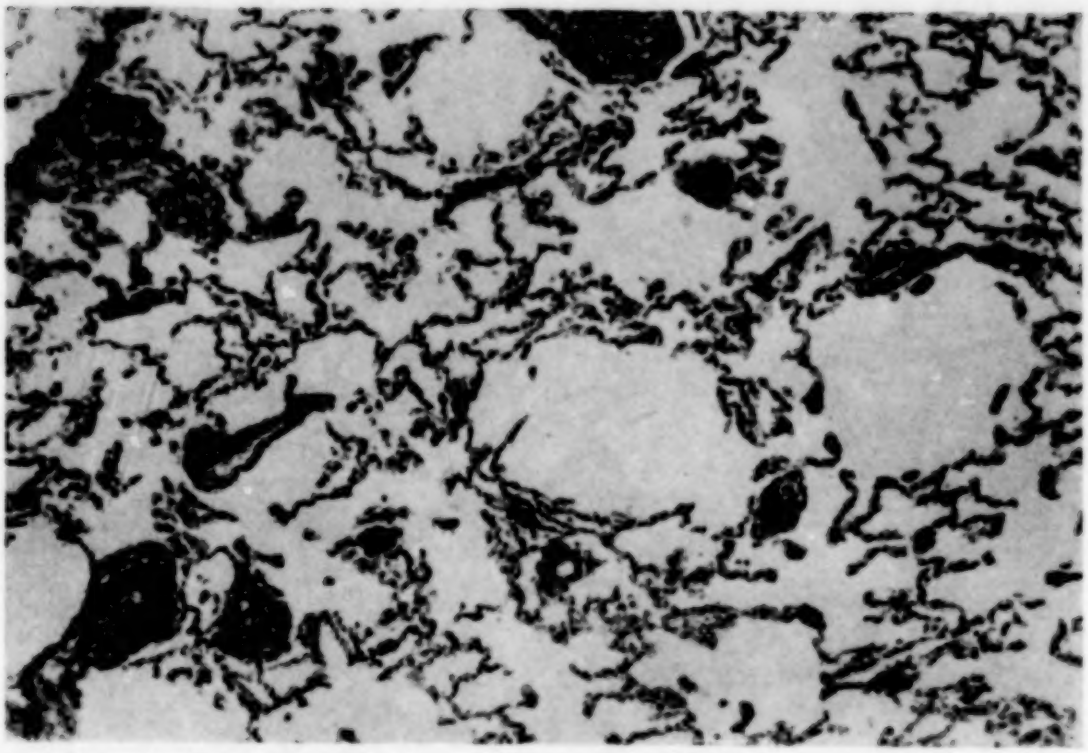

Abb. 3. Silikoseknötchen über die ganze Lunge verstreut, nicht nur peribronchial. HE. 5 × 8. Grad III

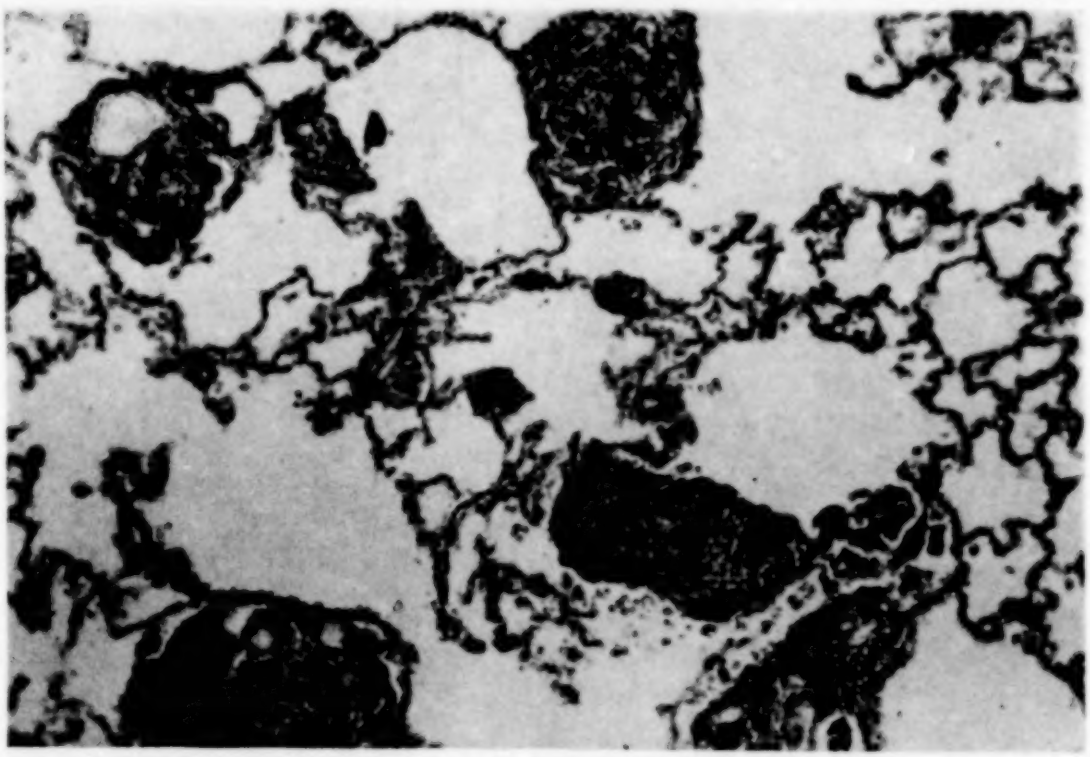

Abb. 4. Typische Silikoseknötchen in großer Menge über die ganze Lunge verstreut. HE. 5 × 8. Grad IV

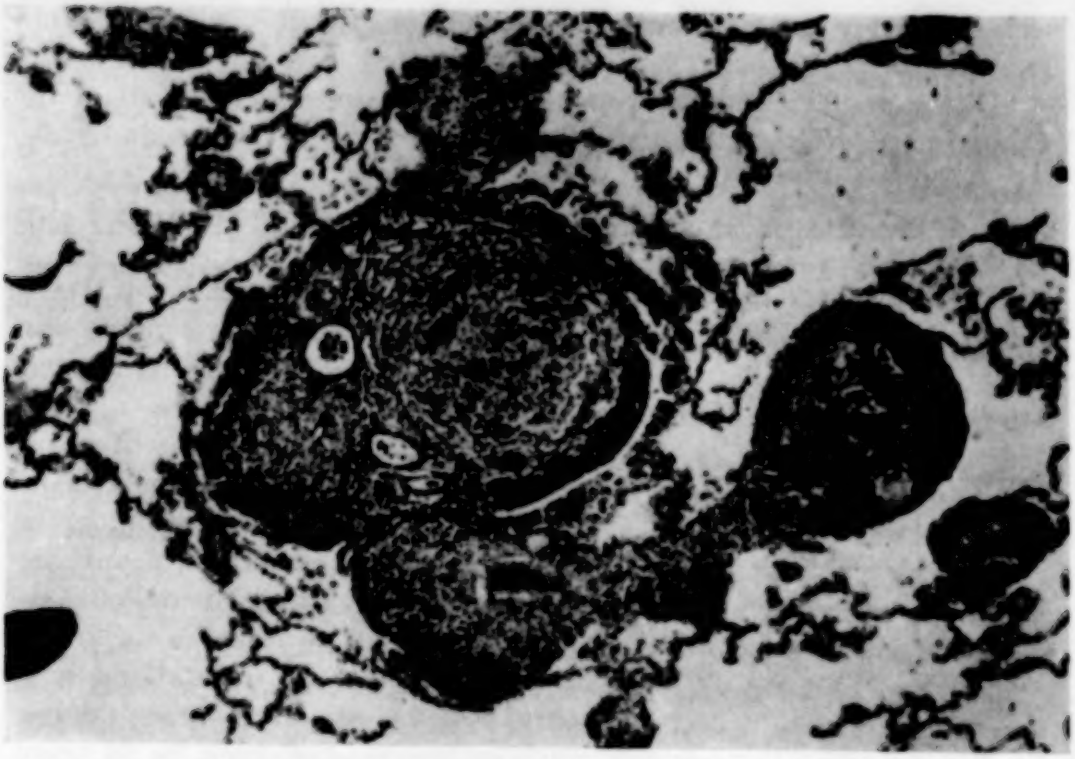

Abb. 5. Zusammenballung der Silikoseknötchen. HE. 5 × 8. Grad V

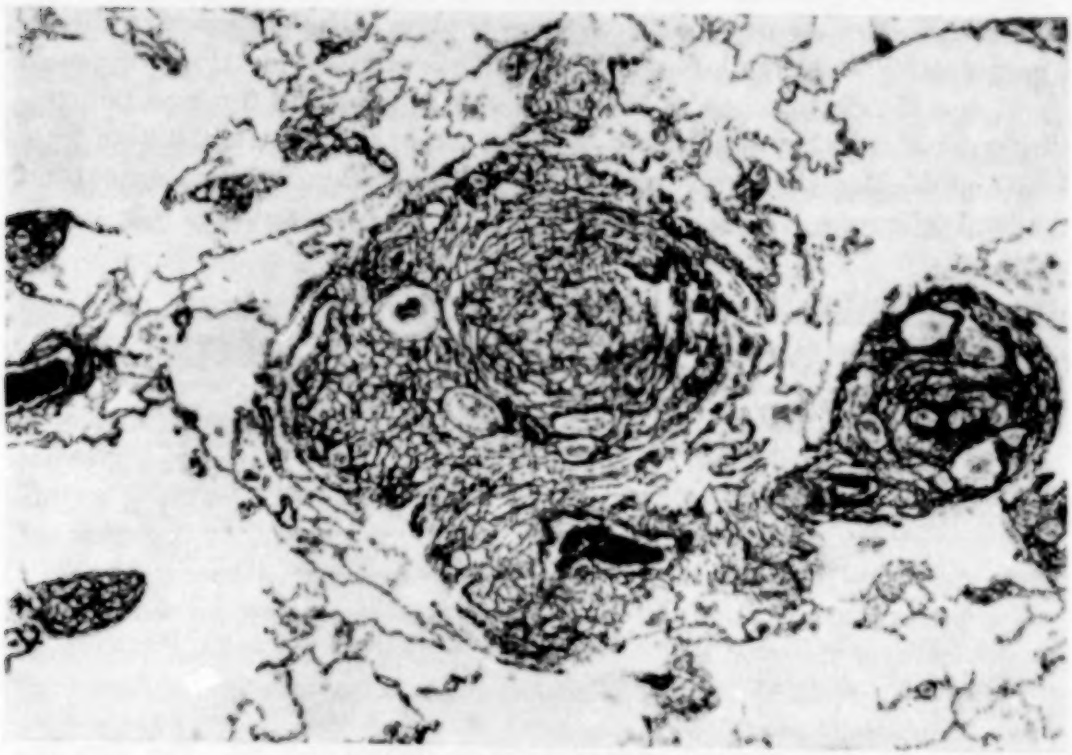

Abb. 6. Vermehrung der Bindegewebsfasern. GÖMÖRY. 5 × 8. Grad V. (Präparat wie in Abb. 5.)

sich Fibrocyten befinden, umgeben. Vermehrung der Reticulin- und Kollagenfasern.

IV. Grad. Typische Silikoseknötchen einzeln und dicht über die ganze Lunge verstreut. Vorwiegend Kollagenfasern. Maximale Größe der Knötchen 450—590 μ (Abb. 4).

V. Grad. Konfluenz der Silikoseknötchen. Maximale Größe der Knötchen 550—1135 μ (Abb. 5, 6).

Die angegebene maximale Größe der Knötchen ist nach King (Ray, King, Harrison 1951) zitiert. Bei unserer Einteilung gelangten wir zu vollkommen übereinstimmenden Ergebnissen.

Tabelle 1. *Pathologisch-histologische Auswertung*

Grad der Silikose	II. Bestaubt	III. Bestaubt + Novocain
	%	%
I.	0	20
II.	20	70
III.	40	10
IV.	0	0
V.	40	0

Auf Grund dieser Klassifikation teilten wir die Befunde der Kaninchen ein. Der Vergleich ergab, daß die Novocaininhalation auf die Entwicklung der experimentellen Silikose hemmend wirkte (Tabelle 1). Bei der Gruppe III entstanden mildere Formen der Lungenverstaubung und in keinem Fall kam es zu einer experimentellen Silikose V. Grades wie bei der Kontrollgruppe II, die keine Novocaininhalation erhielt.

Die Ergebnisse der biochemischen Analyse stimmen mit dem histopathologischen Befund überein. Die Feststellung von Hydroxyprolin und von Hexosamin gehört zu den besten Indikatoren für eine Beurteilung der Entwicklung des Bindegewebes. Wie aus Tabelle 2 hervorgeht, beträgt die Menge von Hydroxyprolin pro Kaninchen bei den bestaubten Tieren (Gruppe II) 20,9 mg, bei den nicht bestaubten (Gruppe I)

Tabelle 2. *Biochemische Auswertung*

Gruppe	Anzahl der Tiere	Hydroxyprolin mg/Kaninchen	Hexosamin mg/Kaninchen
I. Ohne Bestaubung . .	7	$14{,}0 \pm 4{,}27$	$6{,}8 \pm 0{,}82$
II. Bestaubt	5	$20{,}9 \pm 5{,}24$	$13{,}1 \pm 4{,}54$
III. Bestaubt + Novocain	9	$16{,}0 \pm 2{,}51$	$8{,}2 \pm 2{,}05$
P	I.— II.	$< 0{,}05$	$< 0{,}01$
	I.—III.	—	—
	II.—III.	$< 0{,}05$	$< 0{,}02$

Mittelwert $\pm$ mittlere Abweichung.

14,0 mg, ein Unterschied, der statistisch bedeutsam ist. Bei den bestaubten Tieren mit präventiver Inhalation (Gruppe III) fanden wir 16,0 mg, was gegenüber der nicht bestaubten Kontrollgruppe I einen

unbedeutenden, gegenüber der bestaubten Gruppe II aber einen bedeutsamen Unterschied darstellt. Ähnlich steht es mit dem Hexosamin, nur daß in diesem Fall der Unterschied statistisch noch bedeutsamer ist.

Auf Grund der Ergebnisse dieser Arbeit sind wir der Ansicht, daß unter den Bedingungen unseres Versuches die präventive Inhalation von Novocain die Entfaltung der experimentellen Silikose beeinflusse, und zwar vom Gesichtspunkt des Organismus günstig. Dafür zeugten der bessere Gesundheitszustand der Tiere, die geringeren pathologischen Veränderungen und die biochemischen Untersuchungen.

Diskussion

Wie ist die Möglichkeit einer hemmenden günstigen Wirkung des Novocains auf die Entwicklung der experimentellen Silikose zu erklären?

1. Auf Grund unserer Vorstellungen von der Pharmakodynamik des Novocains kann man eine ätiologische, d. h. unmittelbar auf den Quarzstaub gerichtete Wirkung nicht annehmen.

2. Wir haben experimentell untersucht, ob es sich nicht vorwiegend um einen Einfluß auf die Selbstreinigung der Lunge, d. h. vor allem um eine Herabsetzung der Staubmenge in der Lunge handle (Ferin 1960). Bei Ratten werden nach einmaliger intratrachealer Injektion von Staub im Verlauf von 20 Tagen ungefähr 18% der verabreichten Staubmenge ausgeschieden. Bei Tieren, die a) gleichzeitig mit dem Staub 0.25% Novocainlösung; b) 30 mg Novocain/Ratte subcutan täglich; c) 15 min täglich eine Inhalation von Novocain-Aerosol erhielten, kam es immer zu einer mäßig erhöhten Eliminierung von Staub, die jedoch statistisch nicht bedeutsam war. Es kann sich also nicht um einen vorwiegenden Einfluß auf die Selbstreinigungsfähigkeit der Lunge handeln.

3. Am allerwahrscheinlichsten liegt eine unspezifische, die Pathogenese der Erkrankung beeinflussende Wirkung vor. Aus der Literaturübersicht wird der weite Umfang der Wirksamkeit des Novocains deutlich. Wir glauben, daß sich — abgesehen von der Herabsetzung der pathologischen Impulsation aus der Lunge durch Hemmung der Nervenendigungen der Interoreceptoren — auch ein hemmender Gesamteinfluß und eine Herabsetzung der pathologischen Reflexe sowie auch ein günstiger Einfluß auf die Trophik geltend mache, wie es aus den in der Literaturübersicht angeführten Arbeiten über die Wirkung des Novocains hervorgeht.

Faßt man die Ergebnisse dieser Arbeit zusammen, so kann man sagen, daß die präventive Novocaininhalation die Entfaltung der experimentellen Silikose im langwährenden chronischen Versuch an Kaninchen hemmte und günstig auf das Überleben und den gesamten Gesundheitszustand der Tiere wirkte. Die Entstehung der Silikose wurde nicht verhindert, aber ihre Entfaltung wurde gehemmt — wahrscheinlich durch einen Eingriff in die Pathogenese der Krankheit. Es ist möglich, daß

bei geringerem Staubgehalt die Schutzwirkung noch markanter hervortreten würde. Wir stellten keinen negativen Einfluß des Novocains auf die Tiere fest. Wir glauben, daß Novocain nach weiterer Überprüfung zu einem der Stoffe werden könnte, die zum Zweck einer günstigen Beeinflussung der Reaktivität des Organismus bei Staubexposition verwendet werden könnten. Dabei erleichtert die Applikation im Wege der Inhalation von Aerosol die Verabreichung in großem Maßstab. Doch muß man sich zugleich klar machen, daß es sich nur um einen Hilfsfaktor im Kampf gegen die Pneumokoniosen handelt, denn die technische Herabsetzung des Staubgehalts der Luft bleibt infolge ihrer ätiologischen Tendenz auch weiterhin an erster Stelle.

Zusammenfassung

Wir überprüften die Möglichkeit einer Beeinflussung der Entwicklung der experimentellen Silikose bei Kaninchen durch Inhalation von Novocain-Aerosol. Die Pneumokoniose wurde bei den Kaninchen durch tägliches Verstauben in der Staubkammer während 20 Monaten hervorgerufen. Einer Gruppe wurde vor und nach dem Bestauben für die Dauer von 10 min eine Inhalation von Novocain-Aerosol verabreicht.

Das Novocain verbesserte den gesamten Gesundheitszustand und das Überleben der Tiere. In der Versuchs-Novocain-Gruppe ging im Verlauf des Versuches ein Kaninchen ein, in der Kontrollgruppe starben 5 Kaninchen (50%). Im Vergleich mit der Kontrollgruppe kamen in der Versuchs-Novocain-Gruppe keine trophischen Störungen (Geschwüre an den Läufen, Haarausfall, Abmagerung) vor, auch war das histopathologische Bild der experimentellen Silikose bei den novocainisierten Versuchstieren milder als bei den Kontrolltieren. In keinem Falle kam es zu einer Silikose des höchsten V. Grades (konfluierende Knötchen), während dies bei der Kontrollgruppe in 40% der Fall war. Die Ergebnisse der biochemischen Feststellung der Entwicklung des Bindegewebes mit Hilfe der Feststellung von Hydroxyprolin und Hexosamin stimmen mit dem histopathologischen Bild überein. Im Vergleich mit den nicht bestaubten Tieren kam es bei den bestaubten Tieren, die Novocain-Aerosol inhalierten, zu keiner bedeutenden Vermehrung dieser Stoffe. Dagegen fanden wir bei den bestaubten Tieren ohne Inhalation eine statistisch bedeutsame Vermehrung des Hydroxyprolins und Hexosamins.

Wir glauben, daß das Novocain durch Herabsetzung der Reizbarkeit der pathologischen Reflexe und durch eutrophische Gesamtwirkung die Reaktivität des Organismus beeinflußte und dadurch in die Pathogenese der Erkrankung eingriff. Auch wenn die Überprüfung der Aerosolinhalation von Novocain bei Menschen günstige Ergebnisse liefern sollte, bleibt die erste Stelle im Kampf gegen die Lungenverstaubung den technischen Maßnahmen vorbehalten, die auf Herabsetzung des Staubgehalts der Luft und so gegen die Ätiologie der Erkrankung gerichtet sind.

Literatur

Aslan, A.: Über die Wirkung von Novocain als eutrophischer und verjüngender Faktor. Vortr. 4. Kongr. Intern. Ges. Gerontol., Meran, 14.—19. 7. 1957. Zit. nach E. Szirmai, Z. ges. inn. Med. **13**, 440—444 (1958).

Babičev, V. A.: Der Einfluß des Novocains auf die bioelektrische Aktivität der Großhirnrinde der Kaninchen. Farmakol. i. Toksikol. **20**, (6) 70—71 (1957) [Russisch].

Blix, G.: The determination of hexamines according to Elson and Morgan. Acta chem. scand. **2**, 467—473 (1948).

Bykov, K. M.: Interorezeptoren. Izbrann. Proizved. **1**, 197—221 (1953) [Russisch].

Chubecova, R. D.: Zur Frage des Mechanismus des Schwarzmann-Phänomens. Bjull. eksp. Biol. Med. **39** (1), 34—39 (1955) [Russisch].

Chvapil, M.: Die Beurteilung des Grades der Fibrose normaler und silikotischer Rattenlungen aus der direkten Feststellung des Lungengewichts. Pracov. Lék. **10**, 386—393 (1958) [Tschechisch].

Cotaescu, J.: Über den allgemein-biologischen Aspekt der normalen und pathologischen Prozesse und der Pharmakodynamik. Z. ges. inn. Med. **12**, 258—266 (1957).

Čumakova, T. A.: Über den Einfluß einiger Arten von Novocain-Blockaden auf die bedingten Verdauungsreflexe. Bjull. eksp. Biol. Med. **44** (7), 64—68 (1957).

Dautrebande, L., D. Cartry, J. W. Kerkom et A. Cereghetti: Essai de prévention de la silicose. Union miniére Haut-Katanga, 1954.

Dulcin, Ja. A.: Die Wirkung des Novocains auf den Verlauf der allergischen Reaktion schwangerer Tiere. Bjull. eksp. Biol. Med. **45** (2), 113—116 (1958) [Russisch].

Fedorova, V. J., u. N. N. Šatalov: Zit. nach P. P. Dvižkov, Fragen der Pathogenese der Silikose. Gig. i Sanit. **19** (9), 25—32 (1954) [Russisch].

Ferin, J.: Über die Selbstreinigung der Lunge. VI. Pracov. Lék. (im Druck) [Slowakisch].

Gottsegen, G., I. Szám u. M. Czornay: Zur Pathologie und Therapie des hyperoxyschen Lungenödems. Z. ges. inn. Med. **11**, 551—557 (1956).

Grubina, A. Ju.: Der Einfluß der Ernährung mit Methionin auf die Entwicklung des Prozesses der Silikose. Zit. nach J. Mašek, XIII. wiss. Session Inst. Ernährung, Akad. Wiss. UdSSR., Moskau, 3.—7. 2. 1959. Čsl. Gastroent. Výž. **13**, 311—316 (1959) [Tschechisch].

Harrison, C. V., E. J. King, J. C. Dale and R. Sichel: The effect of cortison on experimental silicosis. Brit. J. industr. Med. **9**, 165—172 (1952).

Jäger, R.: Neuere Gesichtspunkte in der Silikoseforschung. Z. Aerosol-Forsch. **2**, 491—499 (1952). Zit. nach G. Worth u. E. Schiller, Die Pneumokoniosen. Köln: Staufen 1954.

Kadlec, K., u. J. Vokáč: Die Beziehung der Silikose zu Fetten in der Nahrung. Zit. nach M. Chvapil, Pracov. Lék. **9**, 180—186 (1957).

Kan, G. S.: Novocain-Halsblockade bei Adrenalin-Lungenödem. Voprosy fiziologii interorecepcii, vyp. I, S. 224—231. Moskva u. Leningrad 1952.

Kan, G. S.: Novocain-Halsblockade bei toxischem Lungenödem. Voprosy fiziologii interorecepcii, vyp. I, 232—235. Moskva u. Leningrad 1952.

Kenedy, B. J., J. A. Pare, K. K. Pump, J. C. Beck, L. G. Johnson, N. B. Epstein, E. H. Verning and J. S. L. Browne: Effect of adrenocorticotropic hormone on berylium granulomatosis and silicosis. Amer. J. Med. **10**, 134—155 (1951).

Kozlov, Ju. G.: Der Einfluß der intravenösen Einführung von Novocain auf die bedingten interozeptiven Reflexe. Bjull. eksp. Biol. Med. **40**, (7) 47—49 (1955) [Russisch].

Lachmann, H., u. I. Schubardt: Wirkungsabschwächung diagnostischer und therapeutischer Substanzen durch Procainhydrochlorid. Z. ges. inn. Med. **13**, 555 bis 562 (1958).

Leites, S. M., u. N. P. Smirnov: Über die Beteiligung des Nervensystems in der Pathogenese des akuten toxischen Lungenödems. Bjull. eksp. Biol. Med. **42** (8), 16—18 (1956) [Russisch].

Málek, P., F. Červinka u. J. Vrubel: Ein experimenteller Beitrag zu Visnevskijs Theorie der Blockade. Rozhl. Chir. **32**, 362—373 (1953) [Tschechisch].

Michalová, C.: Zur Frage der Pathogenese und experimentellen Therapie der Lungensilikose unter dem Gesichtspunkt der neurohumoralen Regulation. II. Pracov. Lék. **8**, 422—425 (1956) [Tschechisch].

Michalová, C.: Zur Frage der Pathogenese und experimentellen Therapie der Lungensilikose unter dem Gesichtspunkt der neurohumoralen Regulation. III. Pracov. Lék. **9**, 397—399 (1957) [Tschechisch].

Parion, C. I., u. A. Aslan: Novocain als eutrophischer Faktor, Bucuresti 1955. Zit. nach Cotaescu. I. Z. ges. inn. Med. **12**, 258—266 (1957).

Ray, S. C., E. J. King and C. V. Harrison: The action of variable amounts of quartz on the lungs of rats. Brit. J. industr. Med. **8**, 62—67 (1951).

Šaman, K.: Die Heilung von Augenaffektionen mit Novocain. Čsl. Ofthal. **13**, 21—28 (1957) [Tschechisch].

Šaman, K., V. Zavázal u. V. Malý: Der Einfluß des Novocains auf die Phagocytose. Čsl. Ofthal. **13**, 11—20 (1957) [Tschechisch].

Schiller, E.: Zit. nach G. Worth u. E. Schiller, Die Pneumokoniosen. Köln: Staufen 1954.

Skljenskaja, R. M.: Zur Frage der Wirkung von Quarzstaub unter experimentellen Bedingungen. Farmakol. i Toksikol. **14** (1), 45—48 (1951) [Russisch].

Stegemann, H.: Mikrobestimmung von Hydroxyprolin mit Chloramin-T und p-Dimethylaminobenzaldehyd. Hoppe-Seylers Z. physiol. Chem. **311**, 41—45 (1958).

Udalov, Ju. F.: Zur Frage des Einflusses des Novocains auf die Ertragbarkeit des Aufenthaltes in großen Höhen bei weißen Ratten. Bjull. eksp. Biol. Med. **42** (8), 53—55 (1956) [Russisch].

Udalov, Ju. F.: Zur Frage des Einflusses des Novocains auf die Ertrabgarkeit des Aufenthaltes in großen Höhen bei weißen Ratten. Einfluß der Paraaminobenzoesäure. Bjull. éksp. Biol. Med. **46** (8), 71—72 (1958) [Russisch].

Unger, H.: Ist Insulin in der Behandlung des Diabetes mellitus ersetzbar? Z. ges. inn. Med. **12**, 73—78 (1957).

Vigdorčik, N. A.: Die Lehre von der Silikose. Moskva 1954 [Russisch].

Višnevskij, A. V.: Der Mechanismus der Wirksamkeit der Novocainblockade. Sobr. trudy **5**, 30—51 (1952) [Russisch].

Vrubel, J.: (1) Beeinflussung der glykämischen Kurve durch eine Novocainblockade nach Visnevskij. Čas. Lék. čes. **98**, 101—104 (1959) [Tschechisch].

Vrubel, J.: (2) Die Veränderungen im weißen Blutbild nach einer Blockade nach Višnevskij. Čas. Lék. čes. **98**, 373—375 (1959) [Tschechisch].

Vyskočil, J.: Beeinflussung eines bei Kaninchen in der vorderen Augenkammer durch SiO_2 hervorgerufenen silikotischen Granuloms durch Verabreichung von Salicylaten. Pracov. Lék. **7**, 75—78 (1955) [Tschechisch].

Vyskočil, J. Der Einfluß von ACTH, Insulin, ihren Kombinationen und Salicyl auf die Entwicklung des silikotischen Granuloms bei Kaninchen. Pracov. Lék. **8**, 245—249 (1956) [Tschechisch].

Dr. Juraj Ferin, C. Sc.-Institut für experimentelle Medizin der Slovakischen Akademie der Wissenschaften. Bratislava, Sienkiewiczova 1 (ČSR)

Aufnahmebedingungen

I. Sachliche Anforderungen

Der Inhalt der Arbeit muß dem Gebiet der Zeitschrift angehören.

Die Arbeit muß wissenschaftlich wertvoll sein und Neues bringen. Bloße Bestätigung bereits anerkannter Befunde können, wenn überhaupt, nur in kürzester Form aufgenommen werden. Dasselbe gilt von Versuchen und Beobachtungen, die ein positives Resultat nicht ergeben haben. Arbeiten rein referierenden Inhalts werden abgelehnt, vorläufige Mitteilungen nur ausnahmsweise aufgenommen. Polemiken sind zu vermeiden; kurze Richtigstellung der Tatbestände ist zulässig. Aufsätze spekulativen Inhalts sind nur dann geeignet, wenn sie durch neue Gesichtspunkte die Forschung anregen.

II. Formelle Anforderungen

Das Manuskript muß leicht leserlich geschrieben sein. Die Abbildungsvorlagen sind auf besonderen Blättern einzuliefern.

Die Arbeiten müssen knapp und sprachlich klar geschrieben sein. Ausführliche historische Einleitungen sind zu vermeiden. Absätze sind nur zulässig, wenn sie neue Gedankengänge bezeichnen. Die Fragestellung kann durch wenige Sätze klargelegt werden. Der Anschluß an frühere Behandlungen des Themas ist durch Hinweis auf die letzten Literaturzusammenstellungen (in Monographien, „Ergebnissen", Handbüchern) herzustellen.

Der Weg, auf dem die Resultate gewonnen wurden, muß klar erkennbar sein; jedoch hat eine ausführliche Darstellung der Methodik nur dann Wert, wenn sie wesentlich Neues enthält.

Jeder Arbeit ist eine kurze Zusammenfassung anzufügen; Inhaltsverzeichnisse können nicht abgedruckt werden.

Von jedem Tatsachenbestand ist in der Regel nur *ein* Protokoll (Krankengeschichten, Sektionsbericht, Versuch) im Telegrammstil als Beispiel mitzuteilen. Das übrige Beweismaterial kann im Text oder, wenn dies nicht zu umgehen ist, in Tabellenform gebracht werden; dabei müssen aber umfangreiche tabellarische Zusammenstellungen unbedingt vermieden werden. (Es wird empfohlen, durch eine Fußnote darauf hinzuweisen, bei welchem Institut das gesamte Beweismaterial angefordert werden kann.)

Die *Abbildungen* sind auf das wirklich unbedingt Notwendige zu beschränken. Kurven, Diagramme usw., die nur zur Illustration von Befunden dienen und ohne weiteres im Text beschrieben werden können, werden zurückgewiesen. Kurze, aber erschöpfende Abbildungsunterschriften erübrigen nochmalige Beschreibung im Text. Unzulässig ist die *doppelte* Darstellung in Tabelle *und* Kurve. *Farbige* Bilder können nur in seltenen Ausnahmefällen Aufnahme finden, auch wenn sie wichtig sind. Für Halbtonbilder (Photos, Mikrophotos, Röntgenbilder, Halbtonzeichnungen) sind reproduktionsfähige, d. h. scharfe, gut durchgezeichnete Vorlagen (Hochglanzabzüge) einzureichen. Die Beschriftung der Abbildungen mit Buchstaben und/oder Ziffern erfolgt durch den Verlag. Die Hinweise sind mit weichem Bleistift auf der Zeichnung oder auf einem über die Vorlage geklebten Deckblatt einzutragen. Für Kurven oder Schwarzweißzeichnungen, die als Strichätzung reproduziert werden sollen, sind saubere, klare Skizzen abzuliefern, die vom Verlag umgezeichnet werden.

Literaturangaben, die nur im Text berücksichtigte Arbeiten enthalten dürfen, erfolgen mit vollständigem Titel der Arbeit, Zeitschriftentitel (in der Abkürzung nach den World Medical Periodicals), Band-, Seiten- und Jahreszahl. Die Literaturangaben sind am Schluß der Arbeit nach den Autorennamen alphabetisch anzuordnen und nicht zu numerieren. Werden mehrere Arbeiten des gleichen Autors zitiert, so ist an der betreffenden Stelle im Text eine in Klammern gesetzte 1, 2 bzw. 3 hinter dem Autorennamen einzufügen. Im Literaturverzeichnis steht diese Zahl, ebenfalls in Klammern gesetzt, vor der betreffenden Arbeit. Bücher müssen mit vollem Titel, Auflage, Ort, Verlag und Jahr zitiert werden.

Die Beschreibung von Methodik, Protokollen und anderen weniger wichtigen Teilen ist für *Kleindruck* vorzumerken. Die Lesbarkeit des Wesentlichen wird hierdurch gehoben.

Das Zerlegen einer Arbeit in mehrere Mitteilungen, um den Anschein größerer Kürze zu erwecken, ist unzulässig.

Doppeltitel sind aus bibliographischen Gründen unerwünscht. Das gilt insbesondere, wenn die Autoren in Ober- und Untertitel nicht die gleichen sind.

Festschriften, Habilitationsschriften und Monographien gehören nicht in den Rahmen einer Zeitschrift.

Die Autoren erhalten von ihren Arbeiten nur eine Fahnenkorrektur. (Die Umbruchkorrektur = Revision wird von der Redaktion verantwortlich gelesen.) Autoren in überseeischen Ländern wird ein Exemplar durch Luftpost, das andere zusammen mit dem Manuskript durch gewöhnliche Post zugesandt. Es wird gebeten, die Fahnenkorrektur sofort durchzusehen und an den Verlag zurückzusenden. Für Autoren in überseeischen Ländern empfiehlt es sich daher, eine vollständige Kopie des Manuskriptes zum Vergleich mit der Fahnenkorrektur bereitzuhalten.

In der Korrektur sollen nur Druckfehler verbessert, jedoch keine inhaltlichen oder stilistischen Änderungen vorgenommen werden. 10% der Satzkosten übersteigende Korrekturkosten müssen den Autoren in Rechnung gestellt werden.

Ergebnisse der Mikrobiologie, Immunitätsforschung und experimentellen Therapie

Herausgegeben von

W. KIKUTH, Düsseldorf, K. F. MEYER, San Francisco, E. G. NAUCK, Hamburg, A. M. PAPPENHEIMER jr., Cambridge/Mass., J. TOMCSIK, Basel

Zuletzt erschien:

Dreiunddreißigster Band

Mit 69 Abbildungen. III, 443 Seiten Gr.-8°. 1960. DM 98,—

INHALTSVERZEICHNIS

Les corynébacterioses anaérobies. Par A.-R. PRÉVOT, Paris/France · Die experimentelle Poliomyelitis und ihre Bedeutung für das Studium der Pathogenese. Von J. D. VERLINDE, Leiden/Holland · Die L-Phase der Bakterien. Von O. KANDLER und G. KANDLER, Weihenstephan/Oberbayern · Die Resistenzbildung bei Mikroorganismen. Von G. GILLISSEN und I.-M. GILLISSEN, Mainz · The use of fluorescent antibody in the diagnosis and study of viral and rickettsial infections. By CHIEN LIU, Kansas City, Kansas/USA · Die Zellstruktur und die Serologie der Leptospiren. Von B. BABUDIERI, Rom/Italien · Haemophilus influenzae and its pathogenicity. By K. ZINNEMANN, Leeds/Great Britain · Neuere Aspekte der Virus-Interferenz. Von J. LINDENMANN, Zürich · Namen- und Sachverzeichnis.

Früher erschien:

Zweiunddreißigster Band

Mit 26 Abbildungen. IV, 424 Seiten Gr.-8°. 1959. DM 88,—

INHALTSVERZEICHNIS

On the mechanism underlying initiation of influenza virus infection. By A. GOTTSCHALK, Melbourne, Australia · Das kulturell-biochemische und serologische Verhalten der Cryptococcus-Gruppe. Von H. P. R. SEELIGER, Bonn · Ätiologie und Epidemiologie der Rickettsiosen des Menschen. Von F. WEYER, Hamburg · Zur Epidemiologie der Salmonelleninfektion. Von W. FROMME, Witten a. d. Ruhr · Pasteurella pseudotuberculosis unter besonderer Berücksichtigung ihrer humanmedizinischen Bedeutung. Von W. KNAPP, Tübingen · L'immunisation active contre le tétanos. Par R.-H. REGAMEY, Berne, Suisse · Namen- und Sachverzeichnis.

SPRINGER-VERLAG · BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

Springer-Verlag, Berlin · Göttingen · Heidelberg — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg
Printed in Germany